14 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

385

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER GODEL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Avril 1898, à Lewisham (Angleterre)

Les Formes cliniques et évolutives

DE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. TEISSIER, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 God.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER GODEL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Avril 1898, à Lewisham (Angleterre)

Les Formes cliniques et évolutives

DE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. TEISSIER, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1928

LE DOYEN. . . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÉNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	N.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	RRANCA.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Parasitologie.
NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	GOUGEROT	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur TEISSIER

Professeur de Clinique des maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter de présider cette thèse.

A MON MAITRE M. le Professeur VAQUEZ

Professeur de Clinique thérapeutique

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a donné tant de preuves de sa grande bienveillance. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde et inaltérable gratitude.

A MON MAITRE, M. le Docteur COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Qui m'a fourni le sujet de ce travail et à qui j'exprime la plus affectueuse reconnaissance pour les enseignements et les conseils qu'il m'a prodigués.

A M. le Professeur LETULLE

Professeur a la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine

A M. le Docteur DONZELOT

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

A M. le Docteur E. BORDET

Chef de Laboratoire a la Faculté
de Médecine de Paris

A M. le docteur GÉRAUDEL

Chef de laboratoire a la Faculté
de Médecine de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage.

1921-1922 M. le Professeur *BEZANÇON*

Externat.

1922-1923 M. le Professeur HARTMANN

1923-1924 M. le Professeur CHAUFFARD

Internat.

1924-1925 M. le Docteur SÉZARY

1925-1926 M. le Docteur COURCOUX

1926-1927 M. le Professeur VAQUEZ

1927-1928 M. le Docteur ENRIQUEZ

A M. le Docteur MOUQUIN

Médecin des Hôpitaux

A MM. les Docteurs GIROUX et PLICHET,

Chefs de Clinique a la Faculté

Définition

Nous nous proposons de décrire les divers aspects que peut revêtir l'insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë à toutes les phases de l'évolution de la tuberculose.

Nous laisserons cependant en dehors de cette étude le syndrome de dilatation ventriculaire droite terminale, qui appartient spécialement aux formes fibreuses prolongées.

***

Les accidents cardiaques qui feront l'objet de ce travail se déroulent suivant des modalités évolutives très variées, ils présentent néanmoins une symptomatologie commune qui permet de les reconnaître aisément par l'analyse clinique.

Ils se manifestent surtout par des crises de dyspnée paroxystiques, de décubitus ou d'effort, dont l'intensité varie depuis une simple gêne respiratoire jusqu'à la plus violente suffocation.

A ce symptôme majeur s'ajoutent d'autres signes qui apparaissent avec une grande fréquence. Parmi eux il faut noter l'instabilité de la tension artérielle et l'hypotension, l'oligurie, les divers troubles encéphaliques qu'on retrouve dans la plupart des cas de déséquilibre circulatoire.

Ces crises s'accompagnent souvent d'œdème pulmonaire, de congestion ou même d'apoplexie.

Une hypertrophie ventriculaire gauche modérée s'observe fréquemment chez les tuberculeux qui ont présenté ces accidents.

Parfois, cette altération succède à des accès de dilatation passagère des cavités ventriculaires, ainsi qu'en témoigne l'orthodiagraphie.

La thérapeutique de ces troubles offre un intérêt de premier ordre, car les médications cardio-toniques, appliquées précocement et avec persévérance, ont une remarquable efficacité à leur égard. Elles seront souvent d'un puissant secours pendant le traitement de la tuberculose par le pneumothorax.

CHAPITRE Ier.

Historique

Depuis le commencement du XIXe siècle, les recherches ont abouti à des conceptions très diverses de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.

Portal, en 1809, affirmait la fréquence de la dilatation du cœur droit, de l'anévrisme passif, de Corvisart. « C'est surtout écrivait-il, l'oreillette et le ventricule droits qui acquièrent le plus de capacité chez les phtisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires, ne versant pas librement leur sang dans les veines du viscère, se dilatent en proportion des obstacles qui en empêchent le cours; le ventricule droit, l'oreillette droite et aussi la veine cave se ressentent bientôt des obstacles opposés à la circulation du sang et se dilatent aussi plus ou moins. »

Une conception différente apparut à la lumière des travaux de Laënnec (1826), de Bizot (1838), de Louis (1845), qui reconnurent la fréquence de l'atrophie du cœur chez les tuberculeux.

Chez les phtisiques « le cœur, dit Laënnec, est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette particularité s'expliquait, selon lui, par l'amaigrissement général des malades. Bizot, s'appuyant

sur les mensurations comparatives de cœurs de tuberculeux et d'individus ayant succombé à différentes affections, confirma ses conclusions. Louis découvrit de l'atrophie cardiaque chez 109 malades sur 112. Andral fit les mêmes constatations dans les deux tiers des cas.

Plus tard, oubliant l'enseignement de Laënnec et déformant sa pensée, on devait faire de l'atrophie du cœur un signe de début de la tuberculose.

L'opinion de Portal fut reprise, en 1873, par Jaccoud, qui insista particulièrement sur les considérations d'ordre théorique; selon lui, la diminution du champ circulatoire devait déterminer une surcharge et une dilatation du cœur droit allant jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne.

Une vive opposition contre ces conceptions se produisit avec Potain. On peut la retrouver dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales paru en 1876. « Si l'on constate, écrivit cet auteur, un peu de dilatation des cavités droites, elle n'a point pour conséquence nécessaire, ni même habituelle, l'insuffisance tricuspidienne; le fonctionnement régulier de la valvule persiste ordinairement pendant toute la durée de la phtysie. »

La dilatation des cavités droites fut affirmée cependant de nouveau à la suite des travaux de Renaut, de Bard (de Lyon), de du Castel (1880), de Marucheau (1881), de Parthier (1890), mais on la considéra comme une conséquence ultime des formes fibreuses de la tuberculose.

Dès les premières années du XX^e^ siècle, la radiologie pouvant apporter quelques informations plus précises à ces débats. Mais l'application de l'orthodiagraphie à l'étude du cœur des tuberculeux est fort délicate. Il ne semble pas que les auteurs qui se sont occupés de la question aient tenu compte des déformations de l'ombre cardiaque, dues aux déplacements de l'organe. Nous verrons en étudiant la radiologie du cœur, combien la rétraction pleuro-

pulmonaire peut modifier sa silhouette en provoquant des mouvements de torsion suivant un axe vertical.

Cette cause d'erreur a dû intervenir maintes fois dans les cas où l'on a signalé l'atrophie cardiaque au début de la tuberculose.

Bouchard et Balthazar, en 1902, puis Guilleminot en 1905, exposaient devant l'Académie des Sciences des conclusions assez inattendues. Les mensurations orthodiagraphiques effectuées par ce dernier auteur sur des sujets tuberculeux, âgés de 25 à 30 ans et tous porteurs de foyers bacillaires certains, mais stabilisés, permettaient de reconnaître une augmentation nette de l'aire cardiaque. L'histoire de l'hypertrophie du myocarde commence avec ces communications.

En effet, bien que Gallavardin ait présenté, en 1901, une observation fort intéressante « d'asystolie progressive par myocardite subaiguë », chez un jeune sujet atteint de tuberculose; quoique l'on possède également une communication très suggestive de Michele Passamonte (*Policlinico Roma*, 1907), relatant l'évolution mortelle d'une tuberculose accompagnée d'hypertrophie cardiaque, il faut attendre la thèse de Merland (1915-1916) pour avoir une étude d'ensemble de la « myocardite hypertrophique d'origine tuberculeuse ». Mais les arguments présentés par cet auteur sont-ils bien convaincants? Toutes ses observations n'offrent pas une égale valeur. La première se rapporte à un malade âgé de 46 ans, atteint d'un léger athérome aortique et porteur d'un foyer ancien d'ostéite costal. Le pouls était « un peu hypertendu ». Il n'y avait pas de tuberculose pulmonaire en évolution. La mort survint au cours d'un syndrome indéniable d'insuffisance cardiaque. Le ventricule gauche était hypertrophié sans dilatation de sa cavité. Le cœur pesait 530 grammes. On peut hésiter, croyons-nous, à incriminer la bacille de Koch sur des arguments aussi faibles.

La seconde observation a trait à un éthylique âgé de 56 ans, dont les chiffres de pression artérielle ne sont pas connus.

L'observation III est celle d'un diabétique (diabète gras), qui présente, en outre, de l'albuminurie et dont la réaction de Wassermann est positive. Son cœur pèse 630 grammes.

La quatrième observation a été recuillie chez une femme de 75 ans athéromateuse.

L'observation V offre un très grand intérêt. Il s'agît d'un cas de thrombose ventriculaire accompagné de myocardite interstitielle, évoluant parallèlement à une volumineuse adénite tuberculeuse axillaire. Le malade fut atteint d'une insuffisance cardiaque subaigüe qui se prolongea pendant huit mois. A l'autopsie, on découvrit une hypertrophie cardiaque importante (530 grammes), associée à des lésions de myocardite interstitielle et un volumineux thrombus adhérent à l'apex (observation empruntée à Callavardin).

Depuis cette époque, l'hypertrophie cardiaque a été plusieurs fois signalée. Alessandrini insiste, dans une importante étude, sur la fréquence avec laquelle on peut constater l'augmentation de volume du ventricule gauche chez les tuberculeux dont les lésions pulmonaires paraissent stabilisées. Les recherches radiologiques et anatomiques de Mayer aboutissent à des conclusions semblables. Cet auteur montre, en outre, que la diminution de volume du cœur est le corollaire de l'amaigrissement et confirme ainsi les présomptions de Laënnec et celles de Potain.

***

Les anciens auteurs semblent s'être plus fréquemment intéressés à l'étude anatoma-pathologique du cœur chez les tuberculeux, qu'aux diverses expressions cliniques de sa défaillance.

La dilatation progressive des cavités droites ou la symphyse cardiaque, d'une part, et, d'autre part, les aspects variés de la myocardite (sclérose interfasciculaire, atrophie cardiaque avec dégénérescence scléreuse, myocardite graisseuse ou granuleuse) en expliquaient bien toutes les modalités.

On trouve, il est vrai, parfaitement décrits les tableaux cliniques de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose; mais le lien qui les rattache à la défaillance circulatoire échappe souvent aux anciens observateurs. Les formes frustes ou rémittentes qui relèvent d'un léger fléchissement myocardique ne sont pas soupçonnées, parce qu'elles ne s'extériorisent par aucun des signes habituels des cardiopathies; elles ne comportent, en effet, ni œdème, ni souffles orificiels, ni bruit de galop, et la dyspnée est leur seule manifestation.

Nous verrons plus loin quel appui apporte, en pareil cas, l'orthodiagraphie, en prouvant l'existence d'une dilatation passagère des cavités cardiaques.

Ces formes initiales de l'insuffisance du myocarde sont décrites dans le traité de Hérard, Cornil et Hanot, qui, cependant, n'en soupçonnent point la nature : « Il peut se faire, écrivent-ils (page 194), que la dyspnée se montre avant les autres symptômes de la maladie et soit dès l'abord très accusée... Chez d'autres sujets, sans explication connue, cette gêne respiratoire, pour ainsi dire insensible à l'état ordinaire, éclate la nuit sous l'influence des variations de température ou du *décubitus dorsal*, sous forme d'asthme. » Plus loin, ces auteurs remarquant l'inconstance de cette dyspnée qui, en fait, représente une véritable complication de la maladie, déclarent : « Si nous ajoutons que la dyspnée fait souvent défaut, non seulement à cette période, mais aussi chez les sujets dont les lésions sont cependant étendues, on voit le peu de fond qu'il faut faire sur ce symptôme. »

Quant aux accidents de l'insuffisance cardiaque grave, ils se trouvent depuis longtemps admirablement décrits et nous n'avons qu'à nous reporter aux belles descriptions cliniques de Faisans pour en connaître les modalités.

En 1893, Bezançon consacre deux études à la tachycardie dans le cours de la tuberculose et montre comment elle peut entraîner l'insuffisance cardiaque par épuisement du myocarde.

En 1901 paraît l'observation de Gallavardin et Josserand « de l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive », recueillie chez un malade atteint de tuberculose ganglionnaire.

En 1905, Bertier publie d'intéressantes observations de tachycardie paroxystique, survenant chez les tuberculeux dont l'autopsie fut faite. Il rapporte ces accidents à des lésions bulbo-protubérentielles et à une névrite interstitielle du pneumo-gastrique.

En 1906, Pouliot attire l'attention sur une forme spéciale d'insuffisance cardiaque à prédominance hépatique.

Nous ne pouvons que citer rapidement les travaux et les revues générales qui parurent depuis cette date. Barié (1906), Paviot (1914), Merland (1915-1916), Massini, Luescher (1921), Meyer et Oberling (1923), Lenoble (1923), Boas et Hubert-Mann (1923), Cordier (1923) et son élève Bonnand (1923), Dumarest (1922-1923), apportent leurs observations.

*
* *

Ainsi, pour expliquer la marche de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux, on s'est trouvé amené, par les constatations anatomiques, à admettre trois conceptions essentielles de la défaillance du cœur :

1° La dilatation des cavités droites;

2° L'atrophie ou la dégénérescence myocardique;

3° L'hypertrophie ventriculaire gauche,
ont été incriminées.

Ces diverses opinions, autrefois âprement opposées les unes aux autres, vigoureusement soutenues ou combattues à l'aide d'impressionnantes statistiques, sont-elles inconciliables? Elles ne le sont nullement. Les contradictions résultent d'un défaut de méthode fondamentale dans l'emploi de la statistique. On s'est presque toujours proposé, en effet, de rechercher les altérations déterminées, telles que la dilatation ou l'atrophie du cœur, chez un nombre considérable de sujets, tous indifféremment réunis ensuite dans un même groupe. Ainsi, les phtisiques cachectiques, les malades atteints de tuberculose fibreuse dense, les individus morts au cours d'une généralisation bacillaire rapide, venaient, sans distinctions cliniques, au hasard des autopsies, grossir le pourcentage des cas étudiés. Ces recherches ne pouvaient aboutir qu'à des résultats contradictoires.

Lorsque les formes anatomo-cliniques de la tuberculose eurent été classées avec plus ou moins de bonheur, et que l'évolution de la maladie eût trouvé ses divisions en « périodes », on s'appliqua à étudier le cœur des tuberculeux en fonction de ces groupements nouveaux.

C'est ainsi que la dilatation des cavités droites devint l'apanage de la phtisie fibreuse (Bard), que l'atrophie du cœur fut rattachée à l'amaigrissement extrême des formes consomptives (Potain). Mais certaines altérations, telles que l'hypertrophie et la dilatation cardiaques, ne paraissaient pas pouvoir être expliquées par l'aspect des lésions pulmonaires, et Potain proposait d'en chercher la cause dans l'atteinte d'autres organes.

Cependant, les difficultés que l'on rencontre, pour faire entrer dans des cadres anatomo-cliniques bien définis les formes si diverses et si changeantes de la tuberculose, rendaient toute étude statistique de ce genre fort difficile.

La radiologie pouvait être d'un puissant secours, en permettant de déterminer pendant la vie l'aspect et les dimensions du cœur à toutes les périodes de cette affection. Bouchard et Balthazard, puis Guilleminot, appliquèrent la méthode orthodiagraphique à la mensuration cardiaque, au début de la tuberculose et au cours de son évolution. Plus récemment, Alessandrini consacra un travail important à la radiologie du cœur des tuberculeux. Si l'on veut comprendre, cependant, sous quelles influences et par quelles transformations progressives le cœur des tuberculeux subit telle altération spéciale de sa forme et de sa structure, on doit demander à la statistique des méthodes plus délicates et plus précises que celles qui ont été jusqu'ici mises en œuvre.

Dans chaque observation versée au débat, il faudra s'efforcer de dégager les modalités évolutives et anatomocliniques du processus tuberculeux. Une analyse séméiologique précise montrera le développement parallèle des troubles cardio-vasculaires; elle notera leurs phases d'activité et leurs rémissions. La radiologie, complétant nécessairement ces données, fixera les transformations respectives subies par le foyer pulmonaire et par l'ombre cardiaque. L'usage de l'orthodiagraphie en série, seule méthode précise, nous a permis d'assister, au cours de certaines poussées évolutives de la tuberculose, à des crises passagères et réductibles de dilatation cardiaque.

En comparant, classant, groupant de nombreuses observations ainsi recueillies, on sera en mesure de dégager les « formes cliniques et évolutives de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire ». Telle est l'étude qui nous a tenté.

CHAPITRE II.

Etude Clinique

A. — Description des crises d'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose.

Le symptôme dominant, au cours des accès d'insuffisance cardiaque des tuberculeux, est l'oppression.

1° La Dyspnée

La dyspnée apparaît sous forme de crises paroxystiques, soit à l'occasion de l'effort, soit, la nuit, en décubitus.

Dyspnée d'effort. — Elle est d'abord peu prononcée, n'amenant qu'une gêne modérée, que les malades confondent volontiers avec l'asthénie. Puis, souvent brusquement, l'oppression s'accroît avec une telle intensité que toute activité est interrompue. Nous publierons plus loin l'observation d'une jeune femme, robuste et énergique, qui fut tourmentée par une violente dyspnée d'effort, dès l'apparition des premiers signes de tuberculose. Elle dut renoncer aux travaux de son ménage, et ne fut soulagée que par une cure d'ouabaïne.

Dyspnée de décubitus. — L'accès d'oppression survient en général subitement : le malade est réveillé en pleine nuit par une sensation de constriction thoracique. Il s'assoit, et déjà cette position amène chez lui quelque détente. Le soulagement n'est pas complet cependant, et la crise se prolonge pendant un quart d'heure ou plus. Si l'on est appelé auprès de ce sujet, dont le halètement, bref et précipité, le teint un peu livide, alarment l'entourage, on croit tout d'abord assister à l'une de ces crises asthmatiformes d'origine cardiaque dont un peu de mousse rosée, albumineuse, démontre la nature parfois œdémateuse. Souvent, d'ailleurs, chez ces tuberculeux, une abondante expectoration mousseuse, striée de filets sanglants, souligne l'analogie.

Le malade, penché en avant, a une respiration courte, rapide et non pas laborieuse et lente comme celle de certains asthmatiques. Sa face est pâle, ses lèvres, ses pommettes sont un peu cyanosées.

L'examen du poumon peut donner parfois l'explication de cette crise subite : on découvre une couronne de râles humides rayonnant autour d'une zone de condensation, ou bien un foyer de crépitations aux bases. Il n'est pas exceptionnel, cependant, de noter au contraire une diminution marquée du murmure vésiculaire.

Enfin, dans des cas également nombreux, aucune modification des signes d'auscultation n'est perceptible.

L'examen du cœur permet de constater une tachycardie souvent extrême (nous avons, dans un cas, relevé 148 pulsations à la minute), de l'éréthisme cardiaque, parfois diverses arythmies.

Le pouls peut présenter des irrégularités: plus souvent, en raison de la tachycardie, il paraît régulier, et seules les méthodes graphiques en montrent les anomalies.

La tension artérielle est abaissée dans la majorité des cas: la pression maxima peut tomber à 6 centimètres de

mercure, dans certaines crises particulièrement sévères. La minima subit une chute moins importante de 2 ou 3 centimètres de Hg.

Tel est l'aspect des accès dyspnéiques de moyenne intensité. Mais on peut être consulté pour des accidents plus légers. Ils se traduisent par des sensations courtes et angoissantes qui arrachent pendant quelques minutes le malade a son sommeil. En pareil cas, il est exceptionnel que l'on n'ait point posé le diagnostic d'asthme. Ces crises s'en distinguent cependant, ainsi que nous le verrons plus loin. Aux accidentes légers ou de moyenne intensité peuvent succéder des crises suraiguës d'asphyxie. Elles évoquent le tableau de certaines variétés d'œdème infectieux grippal à forme apoplectique. La dyspnée est atroce. Sur un fond de pâleur livide, la cyanosè est à peine marquée; le malade affaissé sur son lit ou soutenu par une pile d'oreillers, évite tout effort d'expectoration. Cependant, quelques crachats sanglants, au fond du crachoir, traduisent les accidents apoplectiques qui se déroulent autour des foyers tuberculeux.

Il faut opposer l'irréductibilité de telles crises à la constante curabilité des accès de moyenne intensité sous l'influence des médications cardio-toniques.

2° Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Hypotension artérielle et instabilité de tension. — L'hypotension artérielle peut être rapportée à la défaillance cardiaque dans les cas où elle coïncide avec d'autres signes de collapsus circulatoire.

On notera un certaine instabilité de la pression maxima, qui peut osciller, en quelques heures, de 8 ou 9 centimètres à 11 ou 12 centimètres. Un malade dont l'observation est rapportée au chapitre III présentait de vérita-

bles effondrements tensionnels, au cours desquels sa pression maxima tombait de 9 à 6 centimètres.

Les variations de la pression minima présentent une moindre amplitude: elles ne dépassent guère 2 ou 3 centimètres.

Oligurie. — Une oligurie plus ou moins accentuée survient habituellement au cours des périodes de défaillance cardiaque chez les tuberculeux. Le volume des urines de vingt-quatre heures ne dépasse pas 500 centimètres cubes pendant les crises d'intensité modérée; il peut tomber à 200 centimètres et au-dessous lorsque apparaissent des accidents graves. Cette oligurie ne s'accompagne pas, en général, d'albuminurie. Après une cure toni-cardiaque, elle fait place à une polyurie souvent très importante (2.500, 3.500 centimètres cubes); mais parfois, la diurèse est plus modérée et regagne simplement les chiffres normaux.

Les œdèmes. — Les œdèmes sont exceptionnels chez les tuberculeux atteints d'insuffisance cardiaque; ils peuvent manquer lors même que l'élimination urinaire est extrêmement compromise. Sans doute, l'évacuation de l'eau est-elle assurée par la voie pulmonaire en pareil cas. Quelle explication peut-on chercher à cette absence d'œdème? Nous n'avons pu entreprendre à ce sujet des recherches précises. Mais la constatation de crises subites de déshydratation, chez de nombreux tuberculeux, démontre l'existence de troubles complexes de l'hydrophilie de leurs tissus et de perturbations du métabolisme de l'eau. Dans deux cas, nous avons noté la présence d'œdèmes cardiaques chez nos malades: ils ne dépassaient guère les chevilles, mais tuméfiaient largement la face dorsale du pied; ils disparurent à la suite d'une cure d'ouabaïne.

L'hépatomégalie. — L'hépatomégalie, chez les tubercu-

leux, doit être interprétée avec une très grande prudence. Un foie graisseux enveloppé de périhépatite est, chez eux, la cause la plus fréquente des hépatomégalies douloureuses. On devra donc rattacher à l'insuffisance cardiaque les seuls cas d'augmentation passagère de l'organe en période critique. La preuve sera faite, si l'administration de digitaline ou d'ouabaïne en amène la régression.

Troubles encéphaliques. — Certains troubles encéphaliques apparaissent pendant les périodes dyspnéiques. Les malades éprouvent des éblouissements, ils voient des « mouches volontes », un voile par moment trouble leur vue, ou bien même ils sont plongés subitement dans une obscurité complète pendant quelques secondes.

En d'autres cas, surviennent des bourdonnements d'oreilles, des sifflements, des tendances lipothymiques. Ces divers accidents régressent en même temps que la dyspnée sous l'influence des médicaments cardiaques.

B. — Evolution générale de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose.

Nous décrirons ici les différents aspects que revêt l'insuffisance cardiaque au cours des formes cliniques de la tuberculose, en laissant en dehors de cette étude « l'asystolie droite terminale », dont la symptomatologie est classique.

1° Les premières manifestations d'activité du foyer bacillaire se traduisent parfois par des accès subaigus de défaillance myocardique (tuberculose à début dyspnéique). Ces accidents s'accompagnent souvent d'une dilatation cardiaque passagère, révélée par l'orthodiagraphie.

2° Toutes les formes chroniques de tuberculose peuvent être compliquées de crises légères, sévères ou suraiguës d'insuffisance du cœur (accidents cardio-pulmonaires aigus de la tuberculose chronique). Ces troubles sont parti-

culièrement fréquents chez les malades sujets aux poussées congestives, œdémateuses ou apoplectiques, ainsi qu'en témoignent les autopsies.

3° Certaines formes lentes et peu extensives de tuberculose ne se traduisent que par des crises aiguës et répétées d'insuffisance cardiaque, séparées par de longues accalmies (formes cardiaques de la tuberculose pulmonaire à marche lente).

4° Les tuberculoses pulmonaires aiguës (granulie et tuberculose miliaire, broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, pneumonie caséeuse, apoplexie tuberculeuse), peuvent s'accompagner de phénomènes de collapsus cardiaque grave et réaliser le tableau de l'asphyxie tuberculeuse aiguë.

Nous étudierons maintenant chacune de ces formes évolutives de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux, en insistant surtout sur la première d'entre elles, parce qu'elle donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic et de traitement.

1° La tuberculose pulmonaire à début dyspnéique.

Cette forme clinique est intéressante à plusieurs titres :

En raison de l'intensité de la dyspnée, qui est souvent disproportionnée avec l'étendue et la gravité du foyer pulmonaire.

En raison également de la dilatation cardiaque, facilement mesurable par l'orthodiagraphie, à cause de la discrétion des ombres de condensation pulmonaires.

Nous trouvons cette complication décrite parfaitement par Hérard, Hanot et Cornil. Leur texte a été cité dans l'introduction historique de notre étude. La fréquence de la dyspnée de décubitus ne leur avait pas échappée, mais ils attribuaient à l'asthme ces manifestations anormales de la tuberculose débutante. Or, nous savons que cette

affection est relativement rare autour de la bacillose évolutive et ne se rencontre guère que chez les sujets porteurs de foyers fibreux (1).

Un malade se plaint d'une dyspnée récemment apparue et qui s'aggrave rapidement. Parfois, il ne souffre qu'à l'occasion de l'effort, mais son oppression est devenue en quelques semaines si prononcée qu'il ne peut plus gravir un escalier sans couper l'ascension de fréquentes et longues haltes.

La dyspnée peut apparaître également la nuit, en décubitus, sous l'aspect d'accès asthmatiformes subits, violents, angoissants, qui se répètent trois ou quatre fois par nuit, lorsque le sujet tente de dormir en position horizontale. Le médecin, appelé au près d'un malade atteint de troubles respiratoires aussi sévères, soupçonne souvent, à première vue, l'existence d'une cardiopathie. L'orthopnée, la pâleur, la cyanose, l'oligurie le confirment dans son impression. C'est effectivement un syndrome d'insuffisance cardiaque qu'il a sous les yeux. Mais l'erreur commence fréquemment avec l'auscultation du cœur : sur la foi d'une certaine prolongation du premier bruit, due à l'éréthisme cardiaque, mais hâtivement étiquetée roulement, sur celle d'un dédoublement fréquent du second bruit à la base, on porte le diagnostic de sténose mitrale. Les conséquences de cette erreur peuvent être graves, parce que la nature tuberculeuse des troubles reste méconnue jusqu'à ce qu'apparaisse un foyer pulmonaire déjà étendu. Fréquemment, en effet, à ce stade initial, l'atteinte du poumon est encore très discrète et l'apyrexie peut être absolue. Il faut examiner le malade avec persévérance et méthode, pour faire la preuve de cette tuberculose « incipiens ». On découvre alors, soit un foyer de râles fins au moment des profondes inspirations qui suivent la toux, soit une submatité asso-

(1) Bezançon et J. de Jong. — *Paris médical*, 1921, n° 1.

ciée à une légère bronchophonie. La faute capitale serait de négliger d'examiner à plusieurs reprises les crachats ou de ne point s'adresser aux rayons X pour éclairer le diagnostic.

Si la radiographie pulmonaire est indispensable, l'orthodiagraphie du cœur n'est pas moins utile, car elle peut faire assister le médecin à une dilatation passagère du ventricule gauche : on aura bien souvent la surprise de découvrir, chez un tel sujet, un léger allongement de la corde et de la flèche ventriculaires gauches. L'extension en surface de l'ombre cardiaque peut paraître minime; mais, si nous traduisons cette modification en volumes, suivant le calcul indiqué par E. Bordet, nous nous rendons compte de l'importance de cet accroissement. En effet, au cours des dilatations globales du cœur, « l'augmentation en centimètres cubes répond au chiffre de l'accroissement de l'aire multiplé par un coefficient de 9 environ ». (E. Bordet : « La dilatation du cœur », page 37.)

L'examen radiologique du cœur présente encore l'avantage de redresser le diagnostic erroné que l'on pose neuf fois sur dix en pareil cas, en affirmant l'existence d'une sténose mitrale.

Quelle évolution ultérieure subiront les troubles cardiaques après un pareil début?

a) En certains cas, ils annoncent le développement d'un foyer tuberculeux abortif et disparaissent jusqu'à ce que survienne une nouvelle poussée évolutive : il en est ainsi pour l'observation I.

OBSERVATION I.

M^me^ B... (service du Prof. Vaquez. Orthodiagramme recueilli par le Dr. E. Bordet).

La malade, âgée de 45 ans, est atteinte d'une forme discrète de tuberculose pulmonaire, se manifestant par des poussées

évolutives de courte durée, séparées par plusieurs années de stabilisation.

Le début clinique de sa maladie remonte à 1915 (date de la première analyse de crachats positive). Déjà à cette époque, la malade commença à ressentir un essoufflement croissant, lui interdisant l'ascension des escaliers et la gênant dans ses occupations au point d'empêcher tout effort un peu considérable. Cette dyspnée ne s'apaisa que lentement, lorsque les autres troubles (asthénie, sueurs, frissons, état subfébrile) eurent disparu.

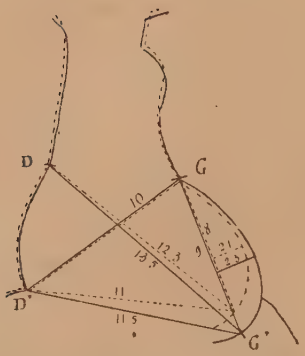
Pendant les trois années suivantes, le cycle évolutif se reproduisit annuellement avec les mêmes symptômes, sans offrir les signes d'une aggravation manifeste.

En février 1928 apparaît un retour offensif analogue, après une longue période de dix ans d'accalmie.

Cette fois encore, les sueurs, l'anorexie, l'amaigrissement, une profonde asthénie en marquèrent le début. La malade vient nous consulter seulement un mois plus tard, parce qu'une *très violente dyspnée d'effort* était venue s'ajouter à ces malaises.

Les examens cliniques et radiologiques permettent de conclure à l'existence d'un foyer d'infiltration occupant une partie du lobe supérieur droit. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

a) *L'orthodiagramme dénote un certain degré de dilatation du ventricule gauche* (fig. 1 *a*). La malade ne présente ni hypertension (13 1/4-8), ni aortite, ni aucune cardiopathie valvulaire, ni néphrite chronique. On serait donc tenté de découvrir un rapport entre cette dilatation cardiaque et la poussée évolutive de tuberculose pulmonaire. Cette hypothèse sera singulièrement renforcée, trois semaines plus tard, par la constatation d'une notable régression de l'ombre du cœur, jusqu'à des dimensions normales (fig. 1 *b*). Lors de ce deuxième examen orthodiagraphique, la malade n'éprouve plus aucune gêne respiratoire, sa température n'oscille plus qu'entre 37° et 37°,6, l'appétit est revenu.



Orthodiagramme de l'observation I. — Tracé du Docteur E. Bordet :
En traits pleins : premier tracé;
En pointillé : tracé relevé un mois plus tard.

b) Parfois l'on voit, chaque année, éclater de violentes crises dyspnéiques, accompagnées d'une expectoration bacillifère ou d'hémoptysies. Nous décrirons plus loin cette évolution spéciale, sous le nom de « Forme cardiaque de la tuberculose pulmonaire à marche lente ».

c) Il se peut aussi que le développement du foyer bacillaire suive son cours en s'étendant lentement dans le poumon. L'insuffisance cardiaque, intermittente, ne représente plus qu'une série d'épisodes au cours de la tuberculose chronique. Nous l'étudierons tout à l'heure, avec les « Accidents cardio-pulmonaires aigus de la tuberculose chronique ».

d) Signalons également une forme particulièrement sévère : la dyspnée, après une apparition brutale et alarmante, subit une plus ou moins longue accalmie. Quelques accès asthmatiformes traduisent encore cependant, pour un observateur averti, l'insuffisance subaiguë du

myocarde. Brusquement éclate une crise suraiguë et mortelle d'asphyxie. Nous retrouverons une description de cet accident en étudiant les tuberculoses aiguës à forme asphyxique.

e) Bien que la dyspnée initiale, dans la tuberculose, représente un syndrome d'alarme relevant d'une thérapeutique énergique, il s'en faut de beaucoup que l'insuffisance cardiaque subisse toujours ensuite une aggravation fatalement progressive. Sous l'influence d'un traitement cardio-tonique suffisamment prolongé, les crises de défaillance circulatoire peuvent s'espacer, puis disparaître définitivement, malgré l'extension des lésions pulmonaires. A l'appui de cette remarque, nous pouvons citer les observations suivantes :

OBSERVATION II.

M^me^ B..., 41 ans (service du Prof. Vaquez, salle Cornil).

La malade, tuberculeuse avérée, atteinte de lésions bilatérales étendues, entre à l'hôpital en proie à une vive dyspnée. Elle fait remonter à deux ans le début de sa maladie : d'abord apparut une oppression progressive, naissant au moindre effort, puis à l'occasion de tout mouvement brusque. Les nuits étaient troublées par de fortes crises de dyspnée asthmatiforme, qui duraient en moyenne une heure et se traduisaient par une sensation d'étreinte thoracique et par une polypnée intense. La malade haletante, pâle, cyanosée, crachait à la fin de l'accès une mousse striée de filets de sang, puis s'endormait assise dans son lit. Quelques jours plus tard, la température s'éleva à 39°; des frissons, des sueurs, de l'asthénie se montrèrent. Les crachats contenaient des bacilles de Koch et la radiographie indiquait l'existence, dit la malade, d'une « lésion du sommet gauche ». On proposa à M^me^ B... de subir le pneumothorax artificiel, mais cette offre ne fut pas acceptée.

Elle crut, d'abord, devoir se féliciter de son refus en voyant la dyspnée s'atténuer, puis disparaître sous la seule influence

de médicaments cardio-toniques (digitaline). La fièvre, les sueurs, la toux subirent également une accalmie qui se prolongea jusqu'au mois d'octobre 1927.

Mais, à cette époque, une reprise évolutive sévère s'accompagna de crises dyspnéiques d'une exceptionnelle intensité, apparaissant en position de décubitus ou à l'effort. En même temps se montrèrent des troubles encéphaliques divers (mouches volantes, brouillard devant les yeux, bourdonnements d'oreilles, vertiges. La malade entre dans le service du professeur Vaquez seulement trois mois plus tard, aussi oppressée qu'au début. La polypnée est à 35 ou 40, le pouls bat à 145. La tension artérielle mesure 9 1/2, 6. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elles sont peu abondantes (350 centimètres cubes par 24 heures). On entend de nombreux bruits adventices répartis sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires. L'auscultation du cœur est malaisée à cause de l'intensité des râles. Les crachats muco-purulents contiennent des bacilles de Koch en abondance. Le foie, douloureux déborde les fausses côtes de 3 centimètres.

On ne constate pas d'œdèmes.

La malade est trop oppressée pour être examinée à l'aide des rayons X.

On prescrit une cure d'ouabaïne Arnaud, aux doses quotidiennes de 80 gouttes de la solution au millième, administrées en deux fois pendant cinq jours.

Une légère sédation de la dyspnée nocturne se dessine vers le troisième jour. La fréquence du pouls diminue, ne dépassant pas 100 pulsations. Le bocal d'urine contient 750 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Le foie reste gros et douloureux.

Une amélioration très nette apparaît au sixième jour. Le sommeil n'est plus troublé, les crises asthmatiformes cessent, et la diurèse se rétablit par une débâcle polyurique de 2.500 centimètres cubes. Le taux des urines se maintient pendant les deux jours suivants aux mêmes chiffres, puis oscille entre 1.800 et 1.250.

L'oppression a complètement disparu le quinzième jour. Le rebord du foie ne dépasse plus que de 1 centimètre les fausses côtes, mais il garde une sensibilité vive.

Nous prescrivons alors, à titre préventif, 60 gouttes de digitaline réparties en quatre jours de la façon suivante : XX gouttes — XX gouttes — X gouttes — X gouttes par jour

Lorsque, après trois semaines, nous voyons apparaître une légère dyspnée, nous faisons procéder à une seconde cure d'ouabaïne (80 gouttes par jour pendant cinq jours), puis à un traitement de consolidation par la digitaline (XX gouttes — XX gouttes X gouttes — X gouttes).

Sept mois après son entrée, la malade s'éteignit aux termes d'une cachexie progressive, sans avoir présenté de nouveau la plus légère crise de dyspnée. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Cette observation prouve que l'on peut assister à la régression de troubles sévères d'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux atteints de lésions étendues, bilatérales. Il est possible, grâce à un traitement cardio-tonique énergique et prolongé, de voir la défaillance du cœur disparaître définitivement, malgré la progression ininterrompue des foyers pulmonaires.

Cette variété de troubles mérite d'être individualisée, car on la confond trop souvent avec le syndrome de dilatation ventriculaire droite, qui en diffère absolument par son évolution progressive et irréductible.

L'observation III est en tous points comparable à la précédente, mais elle présente un intérêt particulier, du fait de la prédominance des troubles encéphaliques.

OBSERVATION III.

Mlle B..., 19 ans (service du Dr. Enriquez, salle Hanot).

Tuberculose révélée, en 1920, par une hémoptysie précédée de dyspnée nocturne, de décubitus et d'éblouissements. La malade ne prêta guère d'attention, cependant, à ces accidents et reprit ses occupations quelques semaines plus tard.

Après une accalmie de quatre ans, les troubles respiratoires

et les crachements de sang reparaissent. Mlle B..., envoyée à la Thuyolle, voit son état général se relever.

En 1923, éclatent de violents accès de dyspnée, d'efforts et de décubitus. La suffocation est tellement vive que la malade doit passer les nuits assise et garder à sa portée constamment un ballon d'oxygène.

La température s'élève à 39-40.

L'oligurie est extrême.

Des troubles encéphaliques apparaissent : brouillard devant les yeux, mouches volantes, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Cette situation alarmante se prolonge pendant trois mois, puis s'amende peu à peu, après la chute de la température. Mais l'expectoration contient encore des bacilles de Koch après trois examens.

Mlle B... reprend son travail. En avril 1926, elle est reprise d'hémoptysies, suivies de dyspnée d'effort et de décubitus. En trois mois, elle perd alors 12 kilogrammes. Elle se repose dans la Sarthe et regagne son poids initial. Toute oppression disparaît peu à peu, à tel point que la malade se livre à de longues marches et à des randonnées en bicyclette.

En mai 1927, une nouvelle poussée évolutive se traduit par une élévation de température, par l'apparition de bacilles de Koch dans les crachats et par une dyspnée extrême.

Les troubles visuels reparaissent. Un repos de trois mois au lit amène une certaine accalmie.

Au début du mois de novembre 1927, une diarrhée séreuse annonce la reprise des accidents évolutifs. En effet, le 30 novembre, la température s'élève et l'oppression apparaît brusquement. Dès lors, les troubles encéphaliques revêtent une exceptionnelle intensité; la vue se brouille; la malade peut se croire plongée pendant quelques secondes dans une obscurité complète. Ces incidents ne coïncident pas strictement avec les crises d'étouffements, mais se développent pendant les mêmes phases critiques.

Examen de la malade (4 janvier 1928). — Faciès pâle et un peu cyanosé. Polypnée à 40. Pouls à 138, régulier.

La tension artérielle (10-6 le premier jour) subit d'importantes variations d'un jour à l'autre (13-7, 8 1/2-5).

Cœur : bruits du cœur normaux. Légère arythmie respiratoire.

Poumons : à droite : râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon. A gauche : craquements secs, râles à timbre consonnant dans la fosse sus-épineuse et dans l'espace interscapulo-vertébral.

Foie : douloureux, déborde de deux travers de doigt les fausses-côtes.

Urines : peu abondantes (700, 650 centimètres cubes), ne contiennent que des traces d'albumine.

Dosage d'urée dans le sang : 0 gr. 29 par litre.

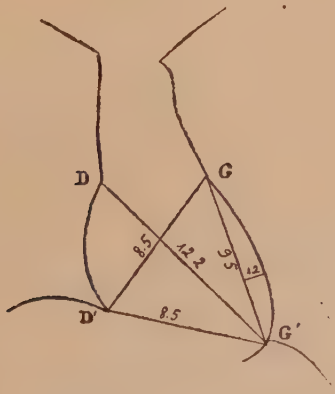
Réaction de Wassermann : négative.

Bacilles de Koch : nombreux dans les crachats.

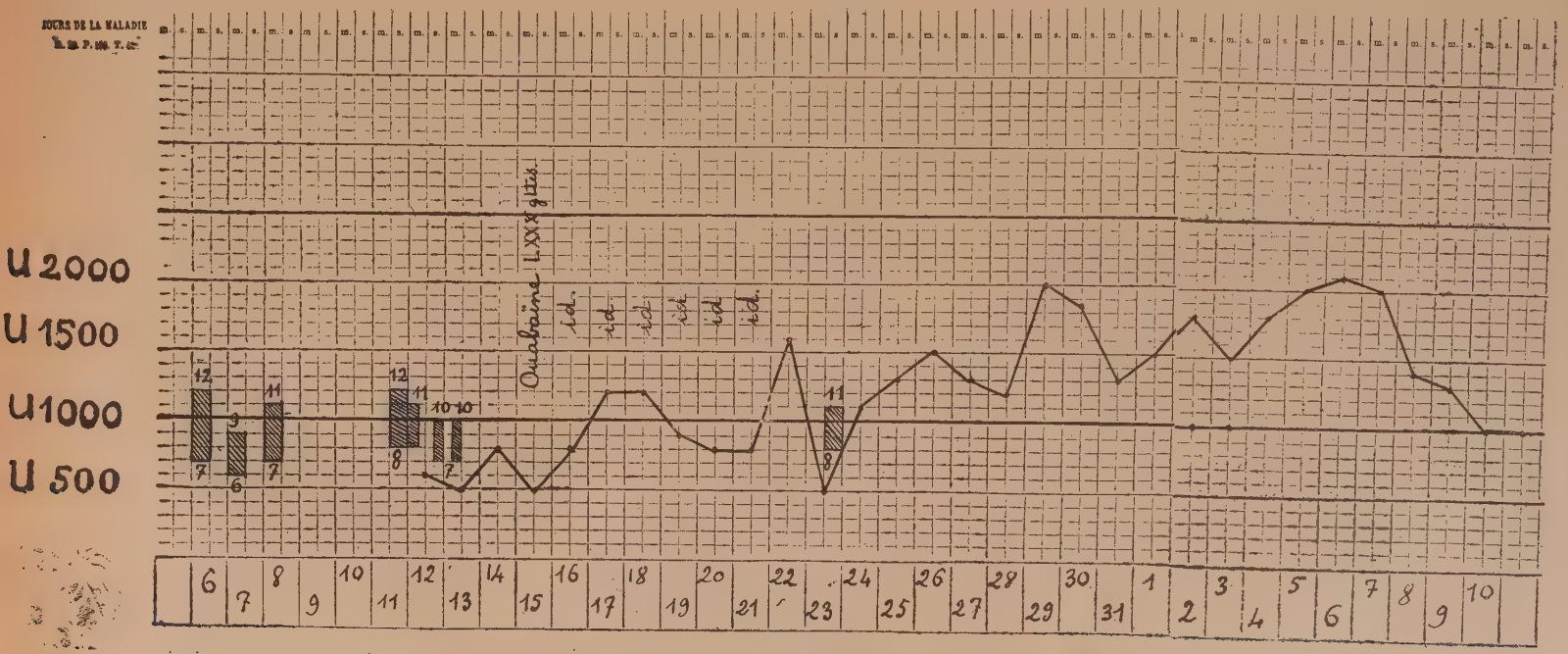
Evolution (voir la courbe des urines).

L'oligurie persistant depuis quatre jours et la dyspnée restant vive, malgré le repos absolu, on prescrit 80 gouttes d'ouabaïne au millième (*per os*) chaque jour, pendant sept jours.

Le troisième jour, on voit la diurèse s'élever à 1.250, puis, par une série de lignes brisées, monter à 2.000 centimètres cubes et au delà. Les troubles respiratoires se sont amendés au même moment. Le 5 février, on ne compte plus que 20 respirations à la minute et 90 pulsations. Le bocal contient 1.500 centimètres cubes d'urine. Mais les signes de défaillance cardiaque



Orthodiagrame de l'observation III. — Tracé du Docteur E. Bordet



Courbe de diurèse de l'observation III

reparaissent après un mois. Une nouvelle cure de cinq jours d'ouabaïne, aux doses déjà prescrites, et de 40 gouttes de digitaline administrées en deux jours, amène encore la rétrocession de ces accidents. La malade est alors en mesure de supporter un examen orthodiagraphique. Le cœur, légèrement reporté en dextrotorsion, est mesuré suivant une position tendant vers l'oblique antérieure droite. On trouve un certain degré d'hypertrophie ventriculaire gauche, survivant probablement aux crises de dilatation préalables.

2° Les accidents cardio-pulmonaire aigus de la tuberculose chronique.

Les accidents cardio-pulmonaires aigus sont extrêmement fréquents au cours de la tuberculose chronique. En dépit, ou peut-être à cause de leur banalité, ils sont souvent méconnus. Sans doute est-ce parce que le lien qui rattache la dyspnée, ce symptôme majeur de l'insuffisance cardiaque, à la défaillance ventriculaire n'est pas toujours présent à l'esprit du clinicien. La diminution du champ de l'hématose lui paraît fournir une explication suffisamment plausible de l'oppression. Et cependant, combien de malades meurent de cachexie phtisique progressive, sans présenter la moindre dyspnée. Chez eux, on découvre cependant des foyers caséeux extraordinairement étendus. Et, inversement, certains tuberculeux ne nous font-ils pas assister à des crises de suffocation intenses, contrastant avec la discrétion de leurs lésions pulmonaires?

Certes, la dyspnée est de tous les symptômes subjectifs celui qui peut le plus fréquemment nous égarer et nous verrons, au chapitre du diagnostic, combien il faut être circonspect dans son interprétation et de quelles garanties on doit s'entourer. Mais l'on devra toujours lui accorder l'attention qu'elle mérite et discuter de sa signification.

Il est d'usage, en outre, d'attribuer la plupart des cas

d'insuffisance cardiaque constatés chez les tuberculeux à la dilatation isolée du ventricule droit; lorsque l'on ne peut invoquer quelque complication particulière telle que la symphyse du péricarde.

Aussi Faure-Beaulieu, résumant l'état de la question en 1910 (1), écrivait-il, dans la *Revue de la tuberculose* : « L'asystolie des tuberculeux, quel que soit son mode de production, est toujours une asystolie terminale entraînant rapidement la mort au milieu d'un tableau clinique qui est calqué sur celui de l'asystolie vulgaire des cardiaques, et sans que le traitement ait de prise sur elle. Elle peut, néanmoins, d'après Pouliot, se présenter sous une forme fruste d'hyposystolie hépatique, avec participation presque exclusive du foie, mais conduisant, après plusieurs crises successives, à la grande asystolie définitive. » Certes, l'exactitude de cette conception peut être vérifiée anatomiquement dans de nombreuses observations de phtisie fibreuse prolongée. Mais, en l'étendant à la généralité des cas de bacillose chronique fibro-caséeuse commune, on use d'une véritable pétition de principe que ne justifient ni la radiologie, ni l'examen nécropsique, ni l'évolution clinique surtout. »

En effet, l'insuffisance cardiaque, au cours de la tuberculose chronique, n'est point, toujours, à l'exemple de « l'asystolie droite », lentement et fatalement progressive, irréductible dans sa marche et inaccessible au traitement cardio-tonique. Bien au contraire, elle procède par poussées évolutives subaiguës, aiguës, ou suraiguës; elle ne progresse pas nécessairement d'un accès au suivant, mais peut s'arrêter dans son évolution: elle obéit souvent remarquablement à l'ouabaïne et à la digitaline.

Quelques observations montrent combien cette évolution peut être intermittente, réductible, capricieuse.

---

(1) *Revue de la tuberculose*, 1909.

OBSERVATION IV.

M. G..., 42 ans. Service du docteur Enriquez.

Au mois d'octobre 1925, le malade crache brusquement le sang à pleine bouche.

Dix-huit jours auparavant, il avait commencé à ressentir les premières atteintes d'une dyspnée progressive. L'oppression se montrait aussi bien pendant la nuit, en position de décubitus, que dans la journée, à l'occasion d'un effort.

Description de la dyspnée nocturne. — La crise le saisissait en plein sommeil et l'obligeait, haletant, à s'asseoir sur son lit. Le cercle qui semblait étreindre sa poitrine se desserrait alors peu à peu, mais, à chaque tentative que faisait le malade pour dormir en décubitus, les étouffements reparaissaient. Deux ou trois crises se produisaient ainsi chaque nuit.

Description de la dypsnée d'effort. — L'oppression, d'abord légère, s'accentua de jour en jour, jusqu'à devenir intolérable pendant la semaine qui précéda immédiatement l'hémoptysie.

Depuis l'apparition de ces premiers troubles, le malade perdit l'appétit: sa température s'éleva à 38°,5-37°,9; une toux sèche se montra.

A la suite de cette abondante hémoptysie, une cure en sanatorium fut conseillée. M. G... y fit un séjour de huit mois et vit l'apyrexie s'établir, la dyspnée régresser peu à peu, les bacilles disparaître de ses crachats.

Le 10 avril 1927, il reprenait son travail.

Trois mois plus tard, il fut pris, de nouveau, d'une dyspnée atroce; le moindre effort provoquait chez lui des crises de suffocation violentes, ses nuits étaient entrecoupées d'accès asthmatiformes d'une incroyable intensité; un léger œdème se montrait aux malléoles, la fièvre oscillait entre 38° et 39°.

On lui prescrivit alors 60 gouttes de digitaline cristallisée au 1/1.000e, réparties en trois jours, et la dyspnée nocturne s'atténua notablement. Trois mois plus tard, l'oppression avait presque complètement disparu.

Le 27 mars 1928, le malade présente subitement une syncope; il est pâle, cyanosé, haletant. La situation est rétablie grâce à une injection intraveineuse de 0 gr. 40 de camphre.

Le lendemain, nous prions le docteur Geraudel de relever son électrocardiogramme. On découvre sur le film de nombreuses extrasystoles ventriculaires aberrantes, de types variés, crochetées ou bifides. L'onde T est inversée en dérivation I. Les oreillettes apparaissent par places en état de fibrillo-flutter.

Le malade mourut huit jours plus tard, au cours d'une crise d'asphyxie aiguë.

Autopsie. — *Le poumon droit* est atteint, dans sa moitié supérieure, de lésions ulcéro-caséeuses formées de noyaux broncho-pneumoniques confluant en une masse pseudo-lobaire. Un semis de quelques nodules caséeux pénètre dans les parties hautes du lobe inférieur. Mais les lésions les plus intéressantes sont formées par de vastes nappes d'apoplexie qui encerclent les noyaux jaune cru, d'une couronne d'un rouge sombre. D'autres placards hémorrhagiques ou simplement congestifs, des plages d'œdème spumeux abondant, parsèment le parenchyme pulmonaire. En outre, on note une congestion banale de l'extrême base.

Le poumon gauche est infiltré de caséum ramolli et ulcéré dans son lobe supérieur, En ce point, il présente d'épaisses adhérences pleurales. Le lobe inférieur ne porte la trace que d'une congestion modérée de la base.

Cœur. — Il est arrondi, globuleux, la convexité du bord gauche est exagérée, la pointe émoussée. Les dimensions sont nettement accrues et l'organe pèse 460 grammes. Le cœur, fixé par du formol dilué à 10 p. 100, est incisé suivant la technique de Géraudel exposée plus loin. On note un épaississement net des parois ventriculaires gauches et une légère dilatation des cavités. Les valvules sont intactes, il n'y a pas d'altérations visibles de l'endocarde ni du myocarde. On ne trouve pas de thrombus dans les cavités cardiaques. L'aorte est saine, ne porte pas traces d'altrerome ni de lésions sigmoïdiennes. L'artère pulmonaire ne présente aucune lésion d'artérite.

Les reins sont un peu congestionnés, cyanosés, mais ne sont pas atteints de lésions chroniques.

Le foie est légèrement muscade.

Les surrénales sont intactes.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette observation?

On remarquera, chez ce malade, atteint de lésions chroniques, l'allure aiguë, parfois suraiguë des accidents cardiaques, leur coïncidence fréquente avec l'apparition de processus hémorragiques tantôt extra-pulmonaires (hémoptysies du début), tantôt intra-pulmonaires (apoplexie, congestion, œdème constatés à l'autopsie (insuffisance cardiaque et formes congestives de la tuberculose).

L'allure clinique très spéciale de ces accidents aigus, intermittents, récidivants ne rappelle nullement l'insuffisance ventriculaire droite. D'ailleurs, les constatations de l'autopsie permettent de rejeter toute participation du cœur droit à ce syndrome et mettent en cause le ventricule gauche, qui est nettement, bien que modérément, hypertrophié. Il n'y a pas lieu d'insister sur les anomalies électrocardiographiques, qui, pour intéressantes qu'elles soient, n'en sont pas moins trop rarement constatées pour guider pratiquement le clinicien.

Nous pourrions citer de nombreuses observations d'insuffisance cardiaque associée à des hémoptysies chez les tuberculeux, car les formes congestives, œdémateuses ou apoplectiques se compliquent volontiers d'insuffisance ventriculaire. Aussi devra-t-on manier avec une extrême prudence l'émétine en de telles circonstances, en raison de l'action dépressive de ce médicament. Voici la description d'une hémoptysie accompagnée de dilatation cardiaque globale, réductible, par les toni-cardiaques et le repos.

OBSERVATION V.

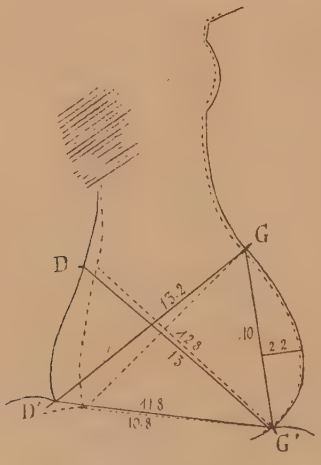
M. B..., 64 ans (service du docteur Enriquez).

Résumé de l'observation. — Tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit se manifestant par de courtes poussées évolutives accompagnées de violents accès dyspnéiques. — Dilatation car-

diaque aiguë réductible par le traitement tonicardiaque et par la cure de repos.

Observation. — Le début apparent de la maladie remonte à août 1927; mais, depuis de nombreuses années, le malade toussait chaque hiver. Toutefois, pendant les six derniers mois de 1927, son état général déclinait progressivement; de l'anorexie, un amaigrissement important étaient survenus. Brusquement, en janvier 1927, apparut une grande hémoptysie dans laquelle fourmillaient les bacilles de Koch. Mais ce ne fut que huit jours plus tard que le malade se sentit gagné par une dyspnée atroce, empêchant tout mouvement et l'immobilisant dans son lit.

Malgré l'intensité de la suffocation, nous pûmes le transporter derrière l'écran. L'orthodiagramme du cœur, recueilli par le docteur Bordet, montra une dilatation globale importante des cavités cardiaques.



OBSERVATION V

Orthodiagramme de l'Observation V. - Tracé du Docteur Bordet
En traits pleins : premier tracé;
En pointillé ; tracé pris après la cure d'ouabaïne.

Après deux mois de repos et deux séries de piqûres d'ouabaïne Arnaud d'un quart de milligramme injectée dans les veines pendant quatre jours, la dyspnée s'amende, puis disparaît totalement, au point que le malade peut accomplir sans aide l'ascension des 60 marches d'escalier qui mènent au service du docteur

Enriquez. L'oligurie fait place à une polyurie de 2 litres, L'orthodiagraphie montre une réduction de volume des cavités droites, mais le ventricule gauche reste hypertrophié.

L'observation suivante, dont nous ne publierons que les éléments essentiels, nous fait également assister à des accès subaigus récidivants d'insuffisance cardiaque, à l'égard desquels l'ouabaïne, administrée par la bouche à doses élevées, a présenté une constante efficacicité.

OBSERVATION VI.

Mme C..., 32 ans (sanatorium de Villepinte).

Il s'agit d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale commune évoluant d'une façon progressive et sans rémissions depuis deux ans. La malade se plaint de ressentir une vive oppression au moindre effort et d'être réveillée chaque nuit par des crises paroxystiques d'essoufflement. On constate :

Une tachycardie à 140 (la température est de 39°);

Une polypnée au repos (40 respirations à la minute);

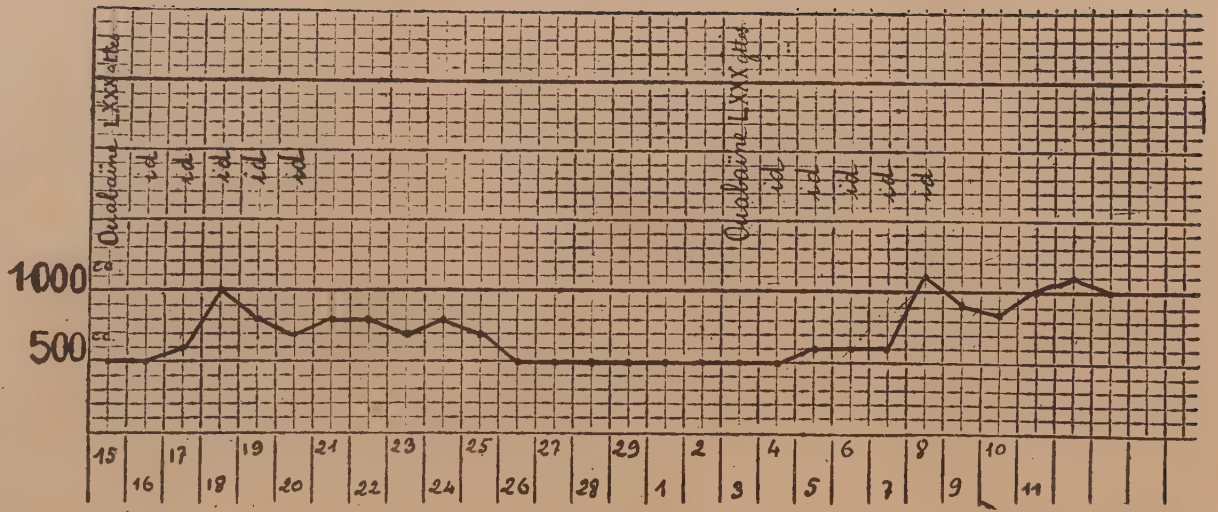
De l'oligurie (350 centimètres cubes par vingt-quatre heures);

De l'hépatomégalie : le foie déborde de 4 centimètres les fausses côtes;

L'absence d'œdèmes.

L'étendue considérable des lésions pulmonaires s'oppose à toute mensuration du cœur.

Traitement, évolution. — Nous prescrivons chaque jour, pendant cinq jours, 80 gouttes d'ouabaïne en solution à 1/1.000e. La dyspnée s'atténue un peu le quatrième jour; les accès asthmatiformes s'éteignent le huitième jour. En même temps, la diurèse se rétablit et, peu à peu, regagne un taux normal. Mais cette amélioration ne persiste pas pendant plus d'une semaine. La dyspnée reparaît et l'on voit s'abaisser progressivement la courbe des urines.



Courbe des urines de l'observation VI

Une seconde cure d'ouabaïne fait rétrocéder tous les troubles et remonter le taux des urines. Sous son influence, les résultats obtenus sont plus durables. Le foie a régressé de 3 centimètres en un mois et n'est plus douloureux.

Quelques remarques s'imposent à propos de cette observation : les renseignements fournis par la courbe de diurèse montrent, autant que les autres constatations cliniques que la résolution de la première crise a été incomplète et passagère. Au contraire, les bons résultats obtenus à l'aide de cures répétées d'ouabaïne, nous engagent à prescrire ce médicament à doses élevées et rapprochées. On n'hésitera pas, d'autre part, à consolider les résultats acquis par des cures cardio-toniques préventives.

Voici encore une observation, recueillie au sanatorium de Villepinte, qui donne une idée assez nette de l'évolution générale des accidents cardio-pulmonaires aigus au cours de la tuberculose chronique. Elle concerne une malade atteinte de lésions pulmonaires assez peu étendues. L'orthodiagraphie montre, chez elle, non point un cœur triangulaire ou un cœur en sabot, mais une image d'hypertrophie ventriculaire gauche.

OBSERVATION VII.

M^lle M..., 20 ans et demi (sanatorium de Villepinte).

Résumé de l'observation. — Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse infiltrant la moitié supérieure du poumon droit, atteignant plus discrètement la partie moyenne du poumon gauche. Début lentement progressif en janvier 1927. Hémoptysies subites et évolution aiguë en juillet 1927. Rémissions intermittentes suivies de poussées évolutives. Hypertrophie nette du ventricule gauche.

Observation. — Les premiers troubles apparaissent en janvier 1927. La malade ressent une asthénie progressive, éprouve des vertiges, se plaint de sueurs, d'anorexie, d'amaigrissement con-

tinu. Elle tousse et crache le matin. Cet état persiste jusqu'en juillet 1927.

A cette époque, M^lle M... fait subitement deux hémoptysies précédées d'une dyspnée d'effort assez vive. La température s'élève rapidement et se maintient entre 38° et 39°. La malade quitte la ville pour la campagne sans qu'un examen des crachats ait été pratiqué. L'aménorrhée succède à cette phase évolutive. Une amélioration légère se dessine, la fièvre s'éteint. Mais, chaque mois, un crochet thermique à 39°, de courte durée, signale la période où devraient apparaître les règles, et une légère dyspnée souligne cet incident.

Cependant, au mois de janvier 1928, la situation s'améliore : la température reste définitivement normale, les règles se rétablissent. Mais un examen des crachats, pratiqué pour la première fois, montre la présence des bacilles de Koch.

La malade entre au sanatorium de Villepinte. Son état général paraît assez bon, sa température ne dépasse pas 37° le matin et 37°,5 le soir. Son expectoration, peu abondante, muco-purulente, contient 2 ou 3 bacilles par champ en moyenne. Sa tension artérielle est de 11 1/2-7.

Examen physique du poumon. — A droite et en arrière : râles fins et craquements secs à la partie moyenne du poumon.

A droite et en avant : quelques craquements après la toux dans la fosse sus-claviculaire.

A gauche et en arrière : râles humides dans le creux axillaire.

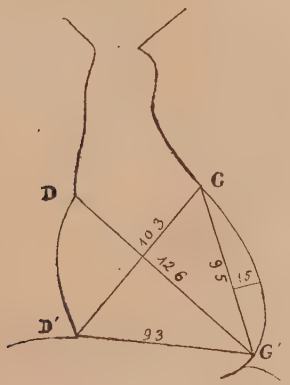
Examen radiologique du poumon. — On trouve, dans toute la partie supérieure du poumon droit, un foyer de condensation homogène. A la partie moyenne du poumon gauche, apparaissent de petites taches confluentes.

Examen physique du cœur. — La pointe est abaissée dans le 6^e espace intercostal. On ne note aucune anomalie d'auscultation.

Examen radiologique du cœur. — *L'orthodiagramme (voir tracé de l'obs. VII) montre une hypertrophie très nette du ventricule gauche.*

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Frère mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure à la tuberculose. Pas d'aortite, pas de signes de néphrite chronique, pas de rhumatisme articulaire aigu. Tension artérielle 11 1/2-7.



Orthodiagramme de l'observation VII.

OBSERVATION VIII.

M. D..., 51 ans (service du docteur Enriquez, salle Brissaud).

Résumé de l'observation. — Le malade entre à l'hôpital en proie à une dyspnée d'effort progressive. Tuberculose du lobe supérieur droit. Hypertrophie ventriculaire gauche. Après une cure de six jours d'ouabaïne, l'oppression s'atténue considérablement. Le malade sort sur sa demande.

Observation. — En 1919, M. D... se sent gêné par une dyspnée d'effort progressive, sa température s'élève brusquement à 40°, il tousse et crache, perd l'appétit et les forces. Après quarante jours de fièvre persistante, l'apyrexie s'établit lentement, l'oppression s'atténue et le malade peut reprendre ses fonctions (courtier en librairie), bien qu'un peu de dyspnée le gêne encore lorsqu'il se rend à son travail.

Après sept ou huit mois d'accalmie, une nouvelle poussée évo-

lutive apparaît, entraînant des étouffements intenses et une extrême asthénie. On découvre alors des bacilles dans les crachats.

Trois mois plus tard, le malade est en état de reprendre ses occupations.

En 1922, il fait une rechute « accompagnée de dyspnée vive ».

En juillet 1927, enfin, l'oppression ne fait que croître, le malade doit renoncer à tout travail. Il se présente à la consultation d'urgence le 9 février, absolument anhélant, cyanosé, pâle, fébrile (38°,8), oligurique (300 centimètres cubes en vingt-quatre heures), hypotendu (9 1/2 - 6). Il est admis dans le service du docteur Enriquez.

Examen a l'entrée : *Examen du poumon.* — A droite : pluie de râles fins dans les fosses sus-épineuse et sus-claviculaire; submatité dans tout le tiers supérieur du champ pulmonaire droit en arrière et en avant.

A gauche : aucune anomalie n'est perceptible.

Examen du cœur et des vaisseaux. — Tachycardie à 120, sans arythmie. Aucun souffle n'est signalé. Tension artérielle : 9 1/2-6.

Examen radiologique du cœur. — L'orthodiagramme montre de l'hypertrophie ventriculaire gauche (voir le tracé obs. VIII). L'aorte présente un calibre normal.

Examen des autres organes. — *Le foie* ne déborde pas les fausses côtes, mais il est légèrement douloureux.

Le tube digestif ne présente aucun trouble.

Les urines sont très diminuées (300 centimètres cubes), mais ne contiennent pas d'albumine.

Le sang contient 0 gr. 40 d'urée.

La réaction de Wassermann est négative. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

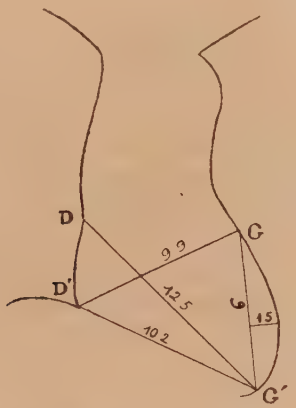
Evolution. — Le malade est soumis à une cure (*per os*) d'ouabaïne aux doses de 80 gouttes quotidiennes pendant cinq jours. La diurèse passe successivement à 1.500 c. c., 2.000 c. c., 2.000 c. c., 2.000 c. c., 2.500 c. c., 3.500 c. c., puis retombe à 2.000 c. c., 2.500 c. c.

La température s'abaisse lentement à 37°,8, puis à 37°,5 en sept jours et n'oscille plus qu'entre 37° et 37°,5.

La dyspnée s'atténue considérablement, vers le quatrième jour. Le malade sort, sur sa demande, le 24 mars.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure à la tuberculose. Pas de rhumatisme articulaire. Aucun antécédent syphilitique.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Deux frères décédés de tuberculose pulmonaire.



Orthodiagramme de l'Obs. VIII

3° Formes cardiaques de la tuberculose pulmonaire a marche lente.

Cet aspect clinique de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose mérite d'être connu, car il donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic. La bacillose se dissimule, ici, derrière un syndrome d'insuffisance cardiaque aigu ou subaigu, procédant par poussées espacées plus ou moins graves. Si les symptômes de défaillance ventriculaire ne sont point habituellement méconnus au cours de ces accidents, les signes de tuberculose passent inaperçus, dans la plupart des cas. Cependant, une bonne technique d'examen permet toujours de reconnaître leur existence. La radiographie mettra en évidence un foyer d'obs-

curité, souvent fort peu étendu il est vrai, mais nettement constatable. Les recherches bactériologiques répétées décèleront le bacille de Koch.

L'observation suivante schématise bien ce type d'évolution très particulier de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION IX.

Mlle S..., 24 ans (sanatorium de Villepinte).

Résumé de l'observation. — Tuberculose pulmonaire limitée au lobe supérieur gauche, évoluant depuis 1914 sous la forme de poussées hémoptoïques bacillifères, fébriles, précédées, accompagnées et suivies d'une très violente dyspnée.

Observation. — En 1924 éclatent subitement trois hémoptysies, séparées chacune par un intervalle d'un mois. Elles s'accompagnent d'une élévation de température qui peut atteindre 40° et d'une dyspnée atroce qui oblige le malade à passer les nuits assise.

L'oppression se montre au moindre effort; elle apparaît également dès que la malade s'étend sur le dos. A plusieurs reprises (deux ou trois fois chaque nuit), survient une sensation violente et subite de constriction thoracique angoissante, qui rend haletante la respiration. Ces crises durent en moyenne vingt minutes ou un quart d'heure, mais peuvent se prolonger bien au delà.

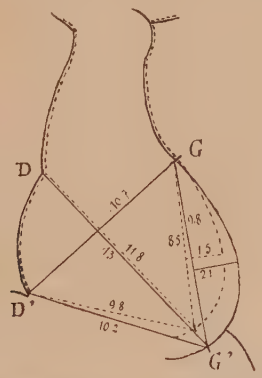
Entre chaque poussée hémoptoïque, la température s'abaisse à 37,5° ou 38°. A la suite de ces accidents, le poids de la malade tombe de 70 à 56 kilogrammes et ne remonte que lentement, ensuite, pour se fixer à 61 kilogrammes. Pendant quatre ans (de 1924 à 1927), aucune reprise évolutive n'apparaît, mais il subsiste une dyspnée d'effort qui subit des alternations de recrudescence et de régression.

En octobre 1927, le foyer pulmonaire se rallume, la température s'élève à 39°, une toux violente, des points de côté, une vive oppression font leur apparition. Ces troubles s'apaisent en quelques semaines et ne se montrent plus qu'aux périodes menstruelles, où ils s'accompagnent invariablement d'une élé-

vation thermique à 38° ou 39°. C'est à cette époque, précisément, que nous avons l'occasion d'examiner la malade et de relever chez elle un tracé orthodiagraphique du cœur.

Examen du cœur. — Les deux orthodiagrammes suivants dispensent de tout commentaire. Ils nous font assister à l'apparition d'une dilatation cardiaque portant à la fois sur les deux ventricules, puis à sa régression à la fin de la poussée évolutive cataménialale.

Examen du poumon. — On découvre, par l'examen clinique et radiologique, un foyer de faible étendue dans le lobe supérieur gauche (râles sous-crépitants dans les fosses sus-épineuses et sus-claviculaires, taches disséminées depuis le hile jusqu'au sommet gauche, sur le cliché radiographique).



Orthodiagramme de l'Observation IX
En traits pleins, premier tracé ; en pointillé, second tracé

Remarquons quelle discrétion présentait le foyer d'infiltration pulmonaire et combien il offrait peu de tendance à l'extension. Les seules manifestations de son activité se reconnaissaient au rejet de bacilles de Koch et à l'apparition de crises d'insuffisance cardiaque. Au cours de l'une d'elles, ainsi qu'en témoigne le tracé orthodiagraphique de la figure ci-jointe, il fut possible de surprendre la dilatation du ventricule gauche, puis d'assister à sa régression.

Les lésions pulmonaires ne présentent pas, toujours, cependant, un caractère aussi fruste. Elles peuvent s'être dénoncées par une hémoptysie ou une « congestion pulmonaire », dont le malade a gardé le souvenir. Mais la nature peu extensive du foyer, l'intensité de la dyspnée, l'apparition d'une dilatation cardiaque, première étape peut-être de l'hypertrophie, lui confèrent une originalité fort intéressante.

OBSERVATION X.

M. L..., 42 ans (service du docteur Enriquez, salle Soupault).

Résumé de l'observation. — Les premiers signes de tuberculose pulmonaire surviennent, en 1916, assez brusquement. Ils s'accompagnent d'une violente dyspnée à l'effort et dans la position du décubitus.

Après une accalmie d'un an, une abondante hémoptysie fébrile annonce une poussée évolutive. L'oppression reparaît alors et dure un mois. Après une série de reprises évolutives, le malade est hospitalisé dans le service du docteur Enriquez. Tuberculose pulmonaire du poumon droit. Hypertrophie ventriculaire gauche. Cure d'ouabaïne. Amélioration considérable de la dyspnée.

Observation. — En 1916, le malade doit cesser tout travail, car il souffre d'une dyspnée d'effort qui revêt rapidement une intensité inquiétante. Il éprouve également, pendant la nuit, une oppression violente qui le saisit même en plein sommeil, dès qu'il tente de reposer horizontalement. Sa température s'élève à 39°, il transpire, maigrit, perd tout appétit, tousse et crache. Une analyse des crachats faite en décembre est positive.

Après une accalmie de six mois, le foyer se réveille soudainement et une hémoptysie de sang pur apparaît en juin 1917; fièvre, anorexie, sueurs, amaigrissement, asthénie et surtout dyspnée se montrent de nouveau. Ces troubles ne s'apaisent qu'au bout de trois mois.

Depuis cette époque, le malade garde un état général pré-

caire. Mais il cesse de maigrir, il reprend de l'appétit, sa température ne s'élève plus au delà de 37°, 8 le soir. Dès lors, la dyspnée s'atténue.

Mais, en janvier 1928, au cours d'une nouvelle poussée évolutive de tuberculose, il sent l'oppression le gagner rapidement. Il se présente pour être hospitalisé, en proie à une vive dyspnée et à une cyanose qui se marque sur ses lèvres et sur ses pommettes.

Description de la dyspnée. — Le moindre effort détermine chez notre malade un état de suffocation qui lui interdit toute activité et le condamne au repos absolu.

Lorsqu'il veut, la nuit, dormir sur le dos, il éprouve rapidement une sensation d'étreinte thoracique et une véritable crampe précordiale. La position assise amène assez vite une légère sédation; la crise s'éteint lentement après un quart d'heure; mais elle reparaît rapidement, si le malade tente de reprendre la position horizontale. Aussi M. L..., passe-t-il la plupart de ses nuits assis dans un fauteuil.

Troubles encéphaliques. — Pendant les périodes où la dyspnée est extrême, le malade éprouve fréquemment des vertiges, de la céphalie, des étourdissements, des accès d'amblyopie passagère.

Examen du poumon. — Une petite caverne entourée de taches de condensation occupe le lobe supérieur droit.

Râles humides dans les fosses sus-claviculaire et sus-épineuses, fines crépitations aux deux bases.

Examen du cœur. — L'examen clinique ne décèle aucune anomalie, mais l'orthodiagraphie montre une très nette hypertrophie du ventricule gauche (voir fig. obs. VII).

Pouls et tension artérielle. — Le pouls bat régulièrement, à 110.

La tension artérielle est de 12-7.

Urines. — Elles ne contiennent pas d'albumine. Le jour de son entrée et le lendemain, le malade n'émet pas moins de 500 centimètres cubes d'urines par vingt-quatre heures.

Foie. — Le foie n'est pas douloureux; il ne dépasse pas le rebord costal.

Le sang contient 0 gr. 35 d'urée.

La réaction de B-W est négative.

Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch.

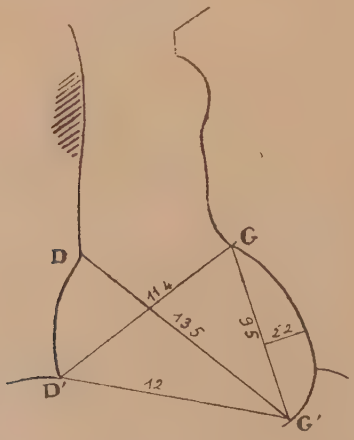
Evolution. — Le malade est soumis à une cure d'ouabaïne (80 gouttes par jour de la solution au 1/1000e) pendant six jours (*per os*).

La dyspnée s'amende vers le quatrième jour et les nuits ne sont plus troublées par des crises asthmatiformes. Une polyurie abondante se produit vers le cinquième jour de la cure (3.500 c.) et la courbe de diurèse dessine une série de « clochers » entre 1.500 centimètres cubes et 2.500 centimètres cubes pendant huit jours. Un mois plus tard, l'oppression reparaissant sous l'influence de l'effort on juge nécessaire d'injecter quotidiennement un quart de milligramme d'ouabaïne dans les veines pendant quatre jours. La dyspnée s'atténue rapidement et une débâcle urinaire se dessine vers le troisième jour.

L'orthodiagramme ne subit aucune modification.

Antécédents personnels. — Ni infections ni intoxications antérieures au développement de la tuberculose.

On ne découvre pas de traces de syphilis chez le malade.



Orthodiagramme de l'Obs. X. Tracé du Docteur E. Bordet

OBSERVATION XI.

Mlle J. K., 19 ans et demi (sanatorium de Villepinte).

Résumé de l'observation. — Les premiers signes de tuberculose se manifestèrent en 1922 (légère hémoptysie). Rémission pendant quatre ans. Reprise évolutive en 1926 et apparition d'une forte dyspnée. Nouvelle étape de stabilisation d'une durée de deux ans. Retour offensif en 1928. Hypertrophie ventriculaire gauche.

Observation. — En 1922 : deux gorgées de sang pur, rejeté en pleine santé apparente, révèlent l'existence d'une tuberculose latente. On découvre, en effet, un foyer de condensation au sommet gauche; les crachats contiennent des bacilles durant trois mois. Mais la malade conserve un bon appétit, une température normale, un poids stationnaire.

Après un séjour de quatre mois à la campagne, la malade reprend ses occupations. Elle a engraissé de 7 kilogrammes, ne tousse plus. Mais, en février 1926, une violente dyspnée d'effort se montre et des hémoptysies abondantes apparaissent; la fièvre s'allume (39°-40°), les crachats contiennent de nouveau des bacilles de Koch, le poids fléchit de 4 kilogrammes en quelques semaines. Pendant les sept mois suivants, la malade perd encore 3 kilogrammes, bien que la température se soit abaissée à la normale, et que l'expectoration ne contienne plus que par intermittences le bacille de Koch.

A la suite d'un séjour de sept mois à l'hôpital Saint-Joseph, Mlle J. K. a engraissé de 4 kilogrammes, a repris des forces. Actuellement son état général est satisfaisant, sa température ne dépasse pas 37°,5, son expectoration reste toujours positive, mais très peu abondante.

Examen du poumon. — *A gauche* et en arrière : crépitations et craquements fins après la toux: submatité dans le tiers supérieur du poumon.

Examen radiologique : ombres diffuses étendues à la moitié supérieure du poumon gauche.

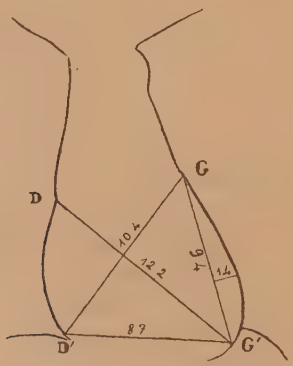
Examen du cœur. — L'examen clinique ne révèle aucun signe anormal; mais l'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche très nette.

Pouls et tension artérielle. — Le pouls bat régulièrement (85 pulsations à la minute).

La tension artérielle est de 12-7.

Urines. — Elles ne contiennent pas d'albumine.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme cardiaque; pas de scarlatine.



Orthodiagramme de l'Obs. XI

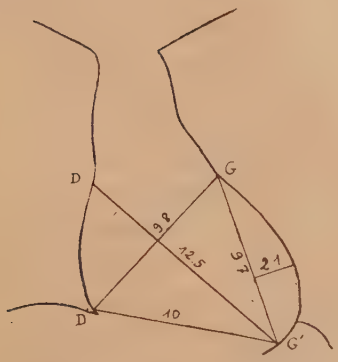
OBSERVATION XII.

M^lle^ Th. L..., 18 ans (sanatorium de Villepinte).

La malade a craché des bacilles de Koch en 1927, au cours de l'évolution d'une pleurésie gauche. Depuis cette affection, elle n'a cessé de souffrir de dyspnée d'effort. Il lui est impossible, actuellement, de monter un escalier sans interrompre sa marche de fréquentes haltes.

On découvre, pour l'examen radiologique, un léger foyer de condensation dans le lobe supérieur droit.

Le cœur est nettement hypertrophié dans son segment ventriculaire gauche (voir le tracé de l'obs. XII).



Orthodiagramme de l'Obs. XII

4° Tuberculose aigue à forme asphyxique.

Les anciens auteurs ont décrit cet aspect clinique de la tuberculose sous des noms divers (phtisie aiguë suffocante de Hérard, Cornil et Hanot; forme suffocante de la phtisie aiguë de Jaccoud; asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves). Toutes ces descriptions se ressemblent (d'Espine, Empis, Waller, Woillez, Rilliet et Barthez, Colm, Laveran, Jaccoud, Christy, Lasègue, Bayard), L'accord régnait également sur l'anatomie pathologique de cette affection et l'on invoquait, dans tous les cas, la granulie.

Récemment, divers auteurs se sont élevés contre l'abus du terme de granulie, appliqué indistinctement à de nombreuses formes aiguës de tuberculose. Bezançon et Braun appelaient l'attention sur deux types de lésions qu'ils avaient constatées aux autopsies des sujets morts d'asphyxie tuberculeuse aiguë :

1° La tuberculose miliaire broncho-alvéolaire de marche suraiguë;

2° L'apoplexie pulmonaire pérituberculeuse.

Quelque opinion que l'on ait sur l'histogénèse des tuberculoses aiguës à noyaux disséminés, il faut admettre que le terme d'asphyxie tuberculeuse aiguë ne doit nullement être synonyme de granulie, car derrière ce syndrome se déroulent des lésions très diverses.

Nous avons fréquemment rencontré, en regard de foyers caséeux d'étendue variable, de vastes nappes d'œdème ou d'apoplexie qui répondent très exactement aux descriptions de Bezançon et de Braun. Notre planche en montre l'aspect. L'observation IV également appartient à ce syndrome. Mais on peut se demander alors quel est le lien qui rattache ces différents processus anatomiques à un même tableau clinique. C'est le collapsus cardiaque qui leur confère cette expression commune : l'asphyxie aiguë.

Il est, en effet, peu probable que la dyspnée soit due simplement à la réduction rapide du champ de l'hématose.

On connaît maintenant, grâce à la radiographie, des cas nombreux de généralisation tuberculeuse qu'aucune oppression n'accompagnait.

Le syndrome d'asphyxie aiguë apparaît soit à titre d'épisode terminal chez un malade atteint de tuberculose chronique, soit comme une affection primitive en apparence.

L'asphyxie terminale au cours de la tuberculose chronique.

On impute souvent ces accidents à une ultime dissémination granulique, mais elle se rattache plus exactement à une défaillance cardiaque suraiguë et presque toujours irréductible.

Parfois, la dyspnée s'installe avec lenteur et le malade se laisse inconsciemment gagner par une polypnée dont

on suit les progrès. Puis, subitement, éclate la grande crise de suffocation terminale.

En d'autres cas, on assiste d'abord pendant quelques jours à une brusque ascension de la température au delà des chiffres habituels. Des râles humides diffusent largement autour du foyer primitif et quelquefois encombrent les bases.

Une troisième forme a été bien étudiée par Jacquerod (Les hémoptysies tuberculeuse », p. 48). Voici la description qu'il en donne :

« Un tuberculeux chronique au deuxième degré, ou porteur d'une caverne localisée, mais avec une apparence générale encore bonne et sans fièvre habituelle, fait une hémoptysie banale, ordinairement peu abondante; le pronostic paraît au premier abord, très favorable et l'accident semble devoir se passer de la manière la plus simple. Au bout d'un jour ou deux, parfois après une période plus longue, pendant laquelle le malade expectore encore de petites quantités de sang, il commence à se plaindre d'une *légère dyspnée* qui le gêne surtout pendant la nuit, empêchant le sommeil. Le pouls devient plus rapide, souvent un peu irrégulier, en même temps qu'on observe une cyanose du visage et des extrémités plus ou moins prononcée. Tantôt la température reste normale, tantôt elle s'élève un peu (38° à 38.5°).

» A partir de ce moment, l'hémoptysie s'arrête et l'expectoration devient très rare.

» De jour en jour, la dyspnée augmente, la cyanose devient de plus en plus prononcée et le malade meurt après trois ou quatre jours d'asphyxie progressive, qu'aucun moyen ni aucune médication ne parviennent à soulager d'une manière durable. »

Hanot écrivait déjà cependant en 1890 (*Semaine médicale*) : « Au nombre des causes de mort rapide, je vous signalerai, parmi les plus communes, les hémoptyses con-

sidérables et répétées, les congestions pulmonaires intenses et étendues qui éclatent parfois chez des tuberculeux déjà usés par la syphilis, l'alcoolisme, le diabète. La mort peut survenir par insuffisance cardiaque consécutive à la myocardite dégénérative, à la péricardite... ».

Chacun connaît ces grandes crises de défaillance cardiaque suraiguë : La tachyarythmie, parfois, mais exceptionnellement un bruit de galop, l'effondrement de la pression artérielle, la pâleur livide, une cyanose discrète, traduisent le collapsus circulatoire. Quelques caillots d'un rouge sombre révèlent, au fond du crachoir, l'infiltration apoplectique du poumon.

OBSERVATION XIII.

M^lle^ R..., 23 ans (sanatorium de Villepinte).

La malade, atteinte de tuerculose chronique depuis 1926, entre brusquement en pleine crise asphyxique.

La face est extrêmement pâle; les pommettes, les lèvres, les oreilles, les doigts présentent une teinte cyanique lilas. La malade reste affaissee sur ses oreillers, tandis qu'un peu de mousse rosée s'écoule des commissures de ses lèvres. On découvre, au fond du crachoir, plein d'une spume sanglante, quelques crachats noirâtres ou colorés d'un rouge sombre, dans lesquels le bacille de Koch se trouve en très grande abondance. La respiration est superficielle, irrégulière, entrecoupée d'inspirations plus amples (rythme 45 à la minute).

Tension artérielle : 7/3.

Le cœur présente un rythme de galop très net, perceptible à la main et à l'auscultation immédiate, depuis l'apex jusqu'à l'appendice xyphoïde.

Le foie déborde de quatre travers de doigt. Des œdèmes envahissent progressivement les deux membres inférieurs; ils sont mous, indolores, cyaniques.

Les urines, très peu abondantes, ne peuvent être recueillies.

La malade meurt deux jours plus tard, malgré l'administration de cardio-toniques (camphre, ouabaïne, digitale).

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Une autre malade hospitalisée dans le service du professeur Vaquez mourut dans des circonstances absolument semblables, au cours d'un syndrome d'asphyxie suraiguë. On découvrit une vaste infiltration œdémateuse d'un poumon, des plages étendues d'apoplexie du côté opposé et les traces d'une hymoptysie dans les cavernes et dans quelques ramifications bronchiques. Les deux ventricules étaient modérément hypertrophiés et très largement dilatés.

Enfin, notre planche hors-texte reproduit une pièce d'autopsie prélevée sur un malade qui avait succombé à ces accidents dramatiques.

5° L'insuffisance cardiaque dans le cours du traitement par le pneumothorax artificiel.

Les accidents d'insuffisance cardiaque survenant chez les sujets traités par le pneumothorax ont été l'objet d'études assez nombreuses.

On a invoqué différents mécanismes pour les expliquer :

Carlström affirmait la fréquence de la dilatation et de l'hypertrophie ventriculaire droite des malades soumis à la collapsothérapie. Il s'appuyait sur des constatations radiologiques et nécropsiques.

Rappelons, tout d'abord, quelles difficultés l'on rencontre pour effectuer très exactement des orthodiagrammes chez des malades dont le cœur et le médiastin sont aussi mobiles. Souvenons-nous également que le développement anormal des cavités droites ne peut être affirmé radiologiquement que lorsque cette altération a acquis une importance assez considérable. Une modification dans la direc-

tion de l'axe longitudinal du cœur peut allonger le diamètre ventriculaire droit et être la cause d'erreurs grossières.

Les résultats acquis par les examens effectués *post mortem* restent plus probants. Dumarest a étudié avec soin les troubles cardiaques consécutifs à la collapsothérapie, et a isolé un « syndrome d'anoxyémie tardive » qu'il impute soit à l'extension bilatérale des lésions pulmonaires, soit à l'insuffisance progressive du cœur droit.

Bonnand, dans une thèse inspirée par le professeur agrégé Roubier, étudie les complications cardiaques du pneumothorax artificiel (Lyon, 1922-1923). Il invoque dans leur production, trois mécanismes :

1° Les déplacements et particulièrement le « désaxage du cœur » provoqué par les pneumothorax partiels de la base;

2° L'augmentation de travail du cœur consécutive à la diminution du champ de l'hématose;

3° Les réflexes cardiaques à point de départ pleural.

Il consacre un dernier chapitre à l'étude d'une complication rare : la thrombose cardiaque.

Les déplacements du cœur ne nous ont pas paru provoquer d'accidents d'insuffisance cardiaque, sinon dans des cas exceptionnels au cours des pneumothorax prudemment conduits. Ces translations atteignent parfois une très grande ampleur chez quelques sujets jeunes et, dans certaines circonstances, se produisent dès que le poumon est libéré de son adhésion à la paroi. Sur quatre-vingt sujets (1) (de 18 à 23 ans), présentant un déplacement plus ou moins accentué vers la droite ou vers la gauche, nous n'avons enregistré une dyspnée réelle que dans deux cas. Il s'agissait, dans l'un, d'un pneumothorax droit complet, et, dans l'autre, d'un collapsus gauche limité au lobe su-

(1) Etude faite au sanatorium de Villepinte.

périeur. Nous avons été frappé, d'autre part de l'extrême tolérance qu'offre le cœur à l'égard des perturbations de l'équilibre médiastinal qui résultent souvent de la libération d'un poumon. On peut voir le bord droit de l'oreillette, D D′, osciller pendant les mouvement pendulaires entre ses deux zones d'attache aux veines caves, au point de dessiner une profonde dépression concave sans qu'aucun trouble apparent en résulte.

La diminution du champ respiratoire peut-elle exercer une influence réelle sur le fonctionnement du ventricule droit?

Carlström, répond, pièces en mains, par l'affirmative.

Mais, si nous nous reportons à un travail expérimental déjà ancien (1876) et très méthodiquement effectué, celui de Lichtheim, nous apprenons que la pression artérielle de l'artère pulmonaire ne s'élève que si les trois quarts de l'étendue de la petite circulation se trouvent fermés.

A partir de ce degré d'oblitération, le ventricule réagit soit par la dilatation, soit par l'hypertrophie. Il semble bien que le pneumothorax thérapeutique ne réalise jamais de pareilles conditions.

Sans doute faut-il donc attribuer le collapsus cardiaque précoce à toutes autres causes. Les troubles de la circulation veineuse provoqués par les changements complexes survenus dans l'équilibre de l'aspiration thoracique, n'y sont certainement pas étrangers. Cordier, mesurant la pression veineuse au cours des insufflations, s'alarme lorsqu'elle s'élève d'une façon anormale, même si aucune dyspnée n'apparaît pendant l'intervention. (*Lyon médical*, 25 février 1923, p. 172.)

L'insuffisance cardiaque secondaire étudiée par Dumarest sous le nom d'anoxyémie tardive, peut être fort bien expliquée, comme le propose cet auteur, par le développement d'une sclérose pulmonaire progressive ou par l'extension de lésions caséeuses. Quant aux prédispositions

à cette complication, qu'il attribue aux cœurs hypoplasiques, scléreux ou obèses, nous ne croyons pas qu'elles puissent jouer un rôle bien précis.

Nous envisagerons un peu différemment l'étude des complications cardiaques qui se produisent dans le cours du traitement par le pneumothorax.

1° Les unes sont dues *exclusivement à l'acte opératoire.*

2° D'autres se produisent *malgré l'intervention.* Elles surviennent au cours d'un pneumothorax inefficace et dépendent précisément de la résistance du foyer bacillaire à l'action thérapeutique. Elles ne diffèrent donc en rien des complications cardiaques habituelles à la tuberculose.

3° Un troisième groupe de faits réunit les diverses variétés d'insuffisance ventriculaire droite dues à la sclérose pulmonaire progressive.

Dans la pratique, ces distinctions ne sont évidemment pas aussi nettement tranchées. Ainsi, un tuberculeux ayant déjà souffert de crises plus ou moins franches de dilatation cardiaque peut voir survenir des accidents brusques de collapsus à la suite d'une insufflation cependant prudente.

Dans d'autres cas, ces accès accompagnent une poussée congestive atteignant le poumon opposé et disparaissent lorsque ce foyer nouveau se résout.

D'une façon générale, cette division mérite cependant d'être maintenue, parce qu'elle entraîne une conduite thérapeutique différente dans chaque groupe de cas.

1° A la suite d'une insufflation trop copieuse, un malade se trouve pris d'une oppression plus ou moins forte, qui se dissipe en quelques heures. On ne peut voir, en pareil cas, apparaître aucun signe de défaillance cardiaque avérée.

Mais, quelquefois, la gêne respiratoire se prolonge pendant plusieurs jours et s'accentue au lieu de se dissiper; de l'orthopnée apparaît, de petites crises asthmatiformes

surviennent ensuite et une légère cyanose teint les doigts et les lèvres. Le rythme respiratoire et la fréquence du pouls augmentent de jour en jour.

Si l'on s'avise de pratiquer une ponction « libératrice », on s'aperçoit avec surprise que la pression intra-pleurale est négative et plus ou moins basse, et l'on hésite à opérer une « décompression ».

Si l'on procède tout de même au retrait d'une certaine quantité de gaz, on n'amène aucune atténuation à ces troubles.

Cependant, peu à peu, que l'on soit intervenu ou non, une détente se produit et, très prudemment, cette fois, on renouvelle l'insufflation. Si faible que soit la quantité de gaz injecté, on voit les accidents alarmants reparaître immédiatement, ou plus souvent, après une période latente d'une durée variable.

Il suffit donc, ici, de créer la plus minime perturbation dans la dynamique thoracique, pour déterminer des accidents extrêmement sévères, parfois mortels. On ne peut incriminer une déviation du cœur dont la radioscopie ne montre souvent nulle trace; d'ailleurs, le retrait des gaz ne fait pas disparaître les symptômes alarmants.

Peut-être, l'élévation anormale de la tension veineuse provoque-t-elle dans les cavités droites un certain encombrement auquel la myocarde finit par céder. Des examens répétés de la pression sanguine dans les veines, effectués pendant et après les insufflations, pourraient nous fournir d'utiles indications. Nous n'avons pu mettre à exécution nos projets pour des motifs que tout médecin ayant la pratique du sanatorium comprendra aisément. Mais les conclusions de Cordier tendent à confirmer notre hypothèse.

L'observation suivante représente assez nettement l'allure clinique des accidents que nous venons de décrire :

OBSERVATION XIV.

M^me^ T..., hospitalisée au sanatorium de Villepinte.

La malade, atteinte de tuberculose du lobe supérieur droit depuis le mois de mai 1927, est soumise au traitement par le pneumothorax le 5 janvier 1928. Les premières insufflations ne déterminent aucune gêne respiratoire, et M^me^ T... affirme, en outre, n'avoir jamais ressenti durant toute sa maladie la moindre oppression.

300 centimètres cubes de gaz sont injectés le 28 février à une pression qui ne dépasse pas +2. La fin de l'opération n'est marquée par aucune dyspnée et la malade s'endort sans appréhension.

Brusquement, au milieu de la nuit, éclate une crise d'étouffements d'une intensité effroyable, accompagnée d'angoisse, de polypnée, de tachyarythmie.

La position assise amène à cette situation une légère détente, mais la respiration reste rapide, haletante.

Un second accès de dyspnée paroxystique se produit le matin à 8 heures. La malade est en proie à un véritable état asphyxique. Sa face est d'une extrême pâleur; ses lèvres, ses pommettes prennent une teinte ardoisée.

Sous l'influence d'une injection de 0 gr. 50 de camphre, une sédation légère s'ébauche. Cependant, le 29 février, le pouls bat à 148 pulsations par minute.

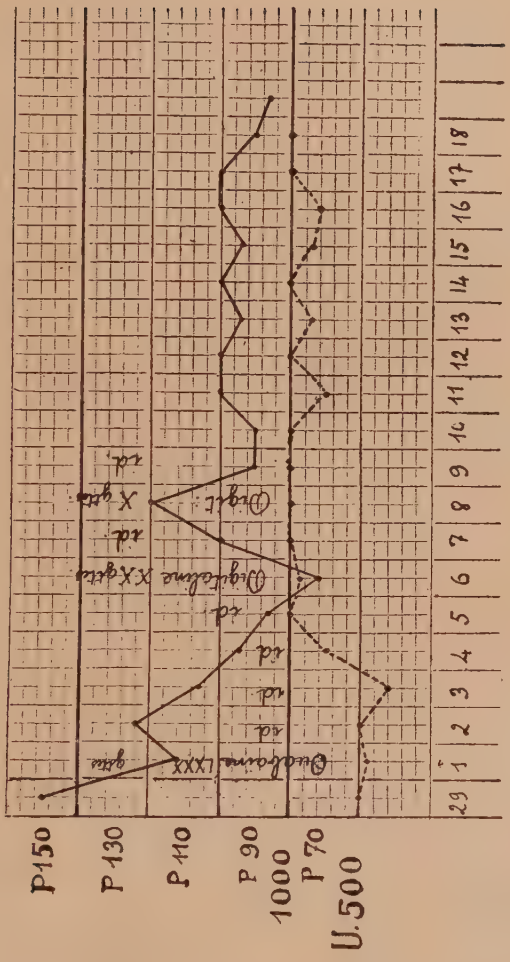
Respiration : 42.

Urines : 500 centimètres cubes.

Le foie déborde de trois travers de doigt; mais nous ne pouvons tirer des conclusions de cette constatation, à cause de l'existence d'un pneumothorax du côté droit.

Le retrait du gaz injecté n'ayant nullement influencé ces symptômes graves d'insuffisance cardiaque, nous prescrivons quotidiennement 80 gouttes d'ouabaïne en solution au 1/1.000^e^ pendant six jours, puis successivement 20 gouttes, 20 gouttes, 10 gouttes, 10 gouttes de digitaline.

Rapidement la tachycardie et la polypnée diminuent, la quantité des urines augmente; le foie devient moins douloureux et régresse de 2 centimètres.



Courbes de pouls et des urines de l'observation XIV

Cependant, la fréquence de la respiration ne tombe pas au-dessous de 37, et, si celle du pouls descend à 88, on perçoit toujours quelques extrasystoles sporadiques. La dyspnée éclate encore en courts paroxysmes asthmatiformes dans la position du décubitus.

Après deux cures de cinq jours d'ouabaïne administrées à trois semaines d'intervalle, on voit tous les troubles disparaître et les insufflations peuvent être poursuivies.

Nous voyons donc ici apparaître de façon soudaine et inattendue (nous pourrions dire inexplicable), une crise grave d'insuffisance cardiaque survenant plus de douze heures après une période latente. Nous avons été surpris de la fréquence avec laquelle se trouve, dans nos observations, cette phase de latence.

2° Un second groupe clinique réunit les cas dans lesquels l'insuffisance cardiaque est due à l'activité persistante du bacille de Koch, en dépit du traitement par le pneumothorax.

Les malades de cette catégorie ont été tous atteints, plus ou moins, d'accidents frustes ou sévères de défaillance myocardique avant la création de leur pneumothorax, et ces accès poursuivent leur cours malgré la compression du poumon.

Les complications cardiaques ne diffèrent ici en rien de celles qui ont été étudiées dans les chapitres précédents. Elles disparaissent fréquemment lorsque se montrent les premiers résultats favorables de la collapsothérapie. Leur persistance peut être considérée comme un signe d'inefficacité du traitement; elle témoigne de l'existence d'un foyer bacillaire encore en activité en un point quelconque de l'organisme (soit dans un des poumons, soit sur une séreuse, ou sur l'intestin).

D'une façon générale, il faut avoir l'opiniâtreté de poursuivre les insufflations sous le couvert d'une médication cardio-tonique énergique, si ces troubles cardiaques ne cèdent point pendant les premiers mois.

Deux de nos malades, qui souffraient, depuis l'apparition des premiers signes « d'imprégnation » de violentes crises de dyspnée, accompagnées d'oligurie, furent cepen-

dant traitées par le pneumothorax en raison, précisément, de la gravité de leur cas. L'oppression disparut très vite chez l'une (deux mois) et beaucoup plus tardivement chez l'autre (cinq mois). Mais, grâce à l'emploi répété des toni-cardiaques, elles purent franchir cette étape dangereuse. Ces deux malades, actuellement hospitalisées dans le service du docteur Enriquez, ne présentent plus aucun signe d'insuffisance du cœur.

3° L'insuffisance cardiaque secondaire et tardive semble résulter de la fatigue progressive du myocarde devant l'obstacle que lui oppose la sclérose pulmonaire envahissante. Elle a été parfaitement décrite par Dumarest, sous le nom d'anoxyémie tardive. Nous ne l'étudierons pas ici.

CHAPITRE III.

Etude radiologique

L'examen radiologique du cœur et surtout l'orthodiagraphie doivent apporter un important complément d'informations à l'étude clinique. Mais si l'on veut interpréter les modifications de l'ombre orthodiagraphique du cœur, il faut tout d'abord bien connaître sa configuration normale. On en trouvera une complète description dans le livre classique de MM. Vaquez et Bordet : « Le cœur et l'aorte ». Retenons ici seulement les notions essentielles.

Radiologie du cœur normal.

L'orthodiagramme comprend :
1° Les contours de l'ombre cardiaque;
2° Des repères anatomiques;
3° Des mensurations établies à l'aide de ces repèrs.

(1) Nous remercions bien vivement le docteur E. Bordet de la précieuse contribution qu'il a bien voulu apporter à cette étude radiologique.

A) Position frontale

1° *CONTOURS DE L'OMBRE CARDIAQUE.*

α *Bord gauche.* — En se dirigeant de haut en bas, l'on rencontre successivement :

L'arc supérieur appartenant à une partie du contour gauche de la crosse aortique;

L'arc moyen, qui correspond à l'artère pulmonaire et à une petite partie de l'auricule gauche;

L'arc inférieur, qui se rattache, sur toute son étendue, au ventricule gauche.

β *Bord droit.* — La partie supérieure appartient au tronc brachio-céphalique et à la veine cave.

La partie inférieure représente le bord droit de l'oreillette droite.

γ *En résumé*, la masse médiastinale comprend deux étages distincts :

Un étage supérieur formé par les gros vaisseaux de la base (veine cave, tronc brachio-céphalique, artère pulmonaire).

Un étage inférieur dont les contours appartiennent :

A gauche, au ventricule gauche;

A droite, à l'oreillette droite.

Nulle part, sur ce profil, n'apparaît le ventricule droit.

2° *REPÈRES ÉTABLIS SUR L'OMBRE CARDIAQUE.*

Les repères correspondent à des points bien définis topographiquement sur la silhouette cardiaque. Aussi, leurs déplacements, aux cours des états pathologiques, dépendent-ils strictement des déformations respectives des éléments constitutifs du cœur.

Ces repères sont au nombre de quatre. Ils sont désignés par les lettres :

G, G′ — D, D′.

Le point G. — *Situation anatomique.* — Le point G est situé à la rencontre de la pointe de l'auricule gauche avec la base de l'artère pulmonaire d'une part et l'extrémité supérieure du ventricule gauche d'autre part.

Détermination radiologique. — Le point G est situé à la jonction de l'arc moyen (arc pulmonaire) et de l'arc inférieur (arc ventriculaire). Il forme comme une charnière fixe entre les contours mobiles en sens opposés des deux cavités dont l'une, au moment de la systole, s'évacue et subit un retrait (ventricule), tandis que l'autre s'emplit et présente un battement expansif (artère pulmonaire).

Le point G′. — On désigne ainsi l'extrémité inférieure de la cloison interventriculaire. Elle répond, à l'état normal, à la pointe du cœur.

Situation anatomique. — Le point G′ se place à l'extrémité inférieure du sillon interventriculaire.

Détermination radiologique. — En certains cas, la pointe du cœur est bien visible, mais parfois elle est cachée par l'ombre du diaphragme. On peut l'y découvrir, chez certains sujets, en accentuant la dureté des rayons et leur degré de pénétration au moyen d'un survoltage.

Sur la courbe dessinée par l'apex, où devra-t-on placer G′? MM. Vaquez et Bordet l'inscrivent au point de tangence de la parallèle au diamètre basal D′ G.

Le point D. — *Situation anatomique.* — Le point D marque la rencontre du bord externe de la veine cave supérieure avec le profil droit de l'oreillette droite.

Détermination radiologique. — Il se reconnaît à une

petite encoche formée par le croisement des deux courbes convexes des arcs supérieur et inférieur droits.

Le point D′. — *Situation anatomique.* — Le point D′ marque, à la partie la plus inférieure de l'oreillette droite, la rencontre du bord droit de cette cavité avec celui de la veine cave inférieure.

Détermination radiologique. — Le point D′ est aisément reconnaissable, dans tous les cas où la légère saillie de la veine cave inférieure est visible.

3° *MENSURATIONS DE L'OMBRE CARDIAQUE.*

Elles s'établissent avec l'aide des repères radiologiques.

Diamètres ventriculaires gauches.

Ligne G G′ ou corde ventriculaire gauche. — Elle s'étend entre les deux points les plus distants qui puissent être fixés sur le contour ventriculaire gauche. Sa longueur augmente donc avec le développement hypertrophique ou la dilatation du ventricule gauche. La corde G G′ mesure, à l'état normal, de 7 cm. 5, à 8 cm. 5, 9 centimètres au maximum.

La flèche ventriculaire gauche. — On l'abaisse, perpendiculairement à la corde G G′, depuis le sommet de la courbe ventriculaire gauche. Elle s'accroît lorsque s'accentue la convexité de la paroi ventriculaire; elle contribue ainsi à mesure l'hypertrophie ou la dilatation du ventricule. La flèche est longue normalement de 1 centimètre 5 environ.

Diamètre ventriculaire droit D′ G′. — Sa longueur est, à l'état normal, de 12 centimètres environ (1).

(1) Il varie de 8 à 14 centimètres. C'est le plus variable de tous les diamètres.

Diamètre longitudinal ou D G'. — Il mesure à peu près de 13 centimètres à 15 centimètres.

Diamètre basal D' G. — Il suit approximativement le sillon interauriculo-ventriculaire et mesure la largeur des ventricules à leur base. Aussi toute dilatation ou hypertrophie de l'une de ces deux cavités augmente-t-elle plus ou moins sa longueur (1).

B. — Positions obliques.

Les positions obliques antérieure droite et postérieure gauche nous intéressent surtout car elles permettent de reconnaître les déformations subies par l'oreillette droite.

1° *POSITION OBLIQUE ANTÉRIEURE DROITE.*

Le sujet appuie son épaule droite contre l'écran et regarde en avant et à gauche.

L'oreillette droite se profile en avant de la colonne vertébrale en décrivant une courbe dont la convexité regarde le rachis. Il est nécessaire, pour bien l'apercevoir, de faire faire de profondes inspirations au malade: On pourra reconnaître, à son extrémité inférieure, l'implantation de la veine cave inférieure.

2° *POSITION OBLIQUE POSTÉRIEURE GAUCHE.*

On examine ainsi le sujet par l'autre extrémité de la même ligne de visée qu'en O. A. D.

3° *POSITION OBLIQUE ANTÉRIEURE GAUCHE.*

L'épaule gauche s'appuie contre l'écran et la face est tournée en avant et à droite.

---

(1) Tableau des mensurations orthodiagraphiques (d'après Bordet et Vaquez).

	Moyennes.	Maximum.	Minimum.
GG′ (corde ventriculaire gauche).....	7,5	8,5	6,7
Flèche ventriculaire gauche.....	1,3	2	0,6
DG′ (diamètre longitudinal).	13,2	15	11,5
D′G (diamètre basal).	9,9	10,5	9,3
D′G′ (diamètre ventriculaire droit).....	11,6	14,7	8,5

L'oreillette gauche présente une courbe également convexe en arrière. Au cours des inspirations profondes, on peut la voir se continuer au-dessus du diaphragme, par la face inférieure du ventricule gauche.

4° POSITION OBLIQUE POSTÉRIEURE DROITE.

L'aspect est sensiblement le même qu'en O. A. G.

Radiologie du cœur chez les tuberculeux.

La forme de l'ombre cardiaque peut être modifiée :

A) Soit par des déplacements de l'organe;

B) Soit par des déformations propres résultant de l'hypertrophie ou de la dilatation.

Dans le premier cas, le cœur peut être parfaitement sain. Les modifications portent sur l'*ombre radiologique* et non pas sur la forme anatomique réelle. Elles sont dues, le plus souvent, à une certain degré de rotation du cœur autour d'une verticale passant par la base.

Dans le second cas, le cœur doit être évidemment considéré comme pathologique.

A. — Modifications de forme de l'ombre cardiaque dues aux déplacements

Ces déplacements résultent de la mise en jeu des forces rétractiles pathologiques du poumon (sclérose rétractile), qui s'associent toujours plus ou moins aux différents types des lésions tuberculeuses.

On peut distinguer deux variétés de déplacements :

Les translations en masse : soit à droite (dextrocardie); soit à gauche (sinistrocardie).

La rotation, qui s'effectue le plus souvent vers la droite.

1° *TRANSLATIONS EN MASSE.*

Le cœur est attiré à droite (dextrocardie). — Le point G peut être plongé en pleine ombre rachidienne et toute mensuration des diamètres cardiaques devient impossible.

Le cœur est attiré à gauche (sinistrocardie). — On peut situer les points G et G′ et apprécier, par conséquent, le volume du ventricule gauche; le bord droit du cœur reste dans l'ombre vertébrale.

2° *ROTATION.*

Tout se passe comme si le déplacement s'effectuait autour d'un axe vertical passant par la base des oreillettes, cette région servant de pivot. La pointe décrit un arc de cercle plus ou moins étendu vers la droite; en même temps, elle s'abaisse et s'approche de la paroi antérieure du thorax. L'image radiologique qui résulte de ce déplacement peut en imposer pour une modification de forme anatomique (hypertrophie ou hypotrophie). En effet, ainsi que nous le verrons, la situation des repères anatomiques qui servent de base aux diverses mensurations est ici complètement bouleversée et il peut être fort difficile de la retrouver.

Situation anatomique du cœur en dextrotorsion.

Le grand axe du cœur tend à se rapprocher de la verticale.

La pointe se dirige vers la ligne médiane en même

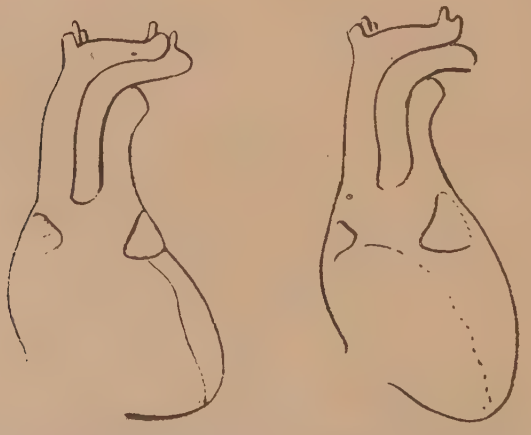
temps qu'elle s'abaisse dans sinus costo-diaphragmatique antérieur.

La base du cœur, accrochée par les gros pédicules vasculaires, ne peut être entraînée que fort peu; elle subit le contre-coup du déplacement, seulement entre ses attaches. L'oreillette droite, implantée solidement en bas sur la veine cave inférieure, plus lâchement en haut sur la veine cave supérieure, présente une face postérieure plus ou moins déprimée, dont la concavité regarde le rachis.

Profil gauche. — Il ne correspond plus au bord gauche du cœur, mais à une partie de la face postérieure du ventricule gauche.

Point G. — Il n'appartient plus au contour extérieur du cœur, mais à sa face antérieure. En effet, la pointe de l'auricule gauche se déplace vers la droite, laissant pparaître sa base d'implantation sur l'oreillette.

Profil droit. — Les modifications sont peu sensibles.



Cœur en situation normale Cœur en dextrotorsion

Représentations schématiques

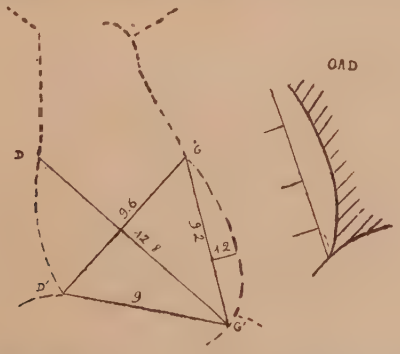
Modifications radiologiques de l'ombre cardiaque résultant de la dextrotorsion.

Bord gauche. — Les arcs supérieur et moyen sont en général peu modifiés.

L'arc inférieur, au contraire, est souvent allongé, plus vertical, et sa courbe est moins arrondie.

Point G. — Le point G. — Le point G, qui, à l'état normal, semble une charnière fixe entre deux zones de battements de sens opposés, *fait place, en cas de dextrotorsion, à une zone étalée où les ondes de contractions ventriculaires viennent s'éteindre.* Cette ligne immobile répond à la base de l'auricule gauche.

Le point G a donc disparu en position frontale. Pour le retrouver, il faut corriger les effets de la torsion du cœur vers la droite, en faisant pivoter très légèrement le malade vers la position oblique antérieure droite. On doit voir réapparaître G, fixé entre ses deux zones de battements opposés. Il est possible, alors, si l'on n'est pas gêné par des ombres de densification pulmonaire, de relever le tracé du bord gauche. Le bord droit n'est généralement pas visible en cette position car il se superpose au rachis.



Orthodiagramme en O. A. D du cœur en dextrotorsion reproduit sur la figure précédente

Orthodiagramme en frontale d'un cœur en dextrotorsion

Le bord droit. — Ce bord n'est pas sensiblement modifié dans son aspect, par la dextrotorsion.

L'oreillette droite en position oblique antérieure droite. — La face postérieure de l'oreillette droite perd sa convexité normale, pour devenir rectiligne et souvent même nettement concave. Elle se trouve attirée en avant du plan vertical passant par l'implantation de la veine cave inférieure.

En résumé : Les deux signes radiologiques essentiels de la dextrotorsion sont : la disparition du point G en position frontale, le redressement de courbure de la face postérieure de l'oreillette droite en O. A. D.

Erreurs d'interprétation radiologique résultant de la dextrotorsion.

Le point G. se trouve habituellement arbitrairement placé, soit trop haut, soit trop bas de 1 ou 2 centimètres (d'où G. G′ trop long ou trop court).

La pointe, masquée par l'ombre diaphragmatique, n'est pas fixée à son emplacement exact.

Le diamètre D′ G′ est sous-estimé, par suite du rapprochement de G′ de la ligne médiane.

Pour retrouver les repères radiologiques à leur place exacte, on fera tourner lentement le sujet sur lui-même dans le sens de la position oblique antérieure droite, jusqu'à ce qu'apparaisse le point G avec son aspect caractéristique (point fixe en charnière entre deux zones de battements opposés).

3° *CŒUR VERTICAL.*

Il se rencontre chez les individus pourvus d'un thorax long et étroit. Sa silhouette dépasse à peine l'ombre de la colonne vertébrale, parce que son axe longitudinal se dirige verticalement de la base du cou au diaphragme. Cette disposition spéciale lui confère une ombre absolument symétrique par rapport à la ligne médiane. Les repères radiologiques ne se trouvent plus à leur place, et les mensurations sont faussées de ce fait. On croit, à tort, avoir affaire à un petit cœur. Il suffit d'imprimer au malade un mouvement légèrement oblique, l'épaule droite étant amenée au contact de l'écran, pour retrouver la silhouette normale.

4° *LE CŒUR EN GOUTTE.*

Le cœur en goutte (*Cor pendulum*, *Tropfherz*, *droping heart*) est maintenu comme en suspension par ses attaches aux vaisseaux de la base et aux ligaments du cou, sa pointe restant légèrement éloignée du diaphragme.

Le cœur en goutte et le cœur en position de dextrotorsion ne doivent pas être mesurés comme s'ils se trouvaient en situation normale. C'est en procédant à des évaluations ainsi fantaisistes, que l'on a sans doute découvert si sou-

vent une atrophie cardiaque dans les stades initiaux de la tuberculose. Nous n'avons pas rencontré un seul cas de microcardie vraie en dehors des états cachectiques.

B. — Modifications de l'ombre cardiaque dues a l'hypertrophie ou a la dilatation des cavités.

Si les déformations précédemment étudiées ne se rattachent pas à un état pathologique du cœur, il en est tout autrement de celles qui vont être signalées maintenant. Il s'agit, ici, d'hypertrophie ou de dilatation soit des cavités gauches, soit des cavités droites.

1° *DILATATION ET HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE.*

L'examen radiologique ne permet pas de différencier nettement l'hypertrophie du ventricule gauche de la dilatation modérée. Dans les deux cas, on découvre par l'orthodiagraphie, une augmentation de longueur de la corde et de la flèche ventriculaire et une accentuation de la convexité de l'arc inférieur.

Mais l'orthodiagraphie pratiquée en série, à intervalles de quinze jours ou un mois, permet souvent de faire la part de la dilatation et celle de l'hypertrophie.

En effet, alors que la dilatation peut être suivie d'un retour des diamètres à des dimensions presque normales, l'hypertrophie, au contraire, reste irréductible. Lorsque nous constaterons, sous des influences diverses (traitement cardio-tonique, cure de repos, fin d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire) une réduction des dimensions anormales du ventricule gauche sur les orthodiagrammes successifs, nous pourrons affirmer la dilatation préalable de cette cavité.

Dans les cas où ces diamètres, restent invariables pendant un temps prolongé, on sera porté à croire à une hy-

pertrophie définitivement acquise. Cette hypothèse sera très vraisemblable si le malade ne présente aucun trouble traduisant la défaillance du cœur, car un état de dilatation irréductible ne peut durer longtemps, sans entraîner des signes d'insuffisance cardiaque.

Evolution de l'hypertrophie ventriculaire gauche. — L'hypertrophie se constitue progressivement à la suite de dilatations répétées, mais ele n'atteint jamais, chez les tuberculeux, un volume considérable. Dans le cas d'intensité moyenne, la corde atteint 9 cm. 5 ou 10 cm. 5, et la flèche 2 centimètre à 2 cm. 5. Mais ces chiffres paraissent très importants, si on les compare aux autres diamètres, souvent réduits du cœur.

Nous avons remarqué que, lorsque le ventricule gauche s'était nettement hypertrophié, il ne subissait presque jamais plus d'accès de dilatation, mais restait fixé au cours des crises d'insuffisance cardiaque les plus graves.

Quelles sont les formes cliniques de la tuberculose qui s'accompagnent le plus volontiers de dilatation hypertrophique du ventricule gauche?

Bien qu'aucune d'entre elles n'en ait le monopole, *les variétés subaiguës, lentes, évoluant par poussées espacées plus ou moins complètement curables, comportent souvent un certain degré d'hypertrophie et de dilatation. On peut même assister, au cours des réveils d'activité du foyer pulmonaire, à une augmentation passagère des diamètres ventriculaires gauches.* Nos observations en sont des exemples particulièrement saisissants. Il n'en est pas toujours ainsi, cependant, et l'accroissement fixe anormal du ventricule gauche peut être une constatation isolée chez un tuberculeux. En pareil cas, *chez les sujets jeunes* (18-25 ans), nous croyons pouvoir, par analogie avec les cas précédents, rattacher cette anomalie à la bacillose, si toute autre cause d'hypertrophie ventriculaire manque totalement (absence de néphrite chronique, d'hypertension arté-

rielle, d'insuffisance mitrale, d'aortite). Ici également, sans doute, de courtes crises de dilatation ont dû précéder l'hypertrophie, mais elles n'ont pu toujours être observées, faute d'examens orthodiagraphiques assez nombreux.

L'observation suivante semble prouver que certaines augmentations de volume du ventricule gauche peuvent se développer sous l'influence de la tuberculose.

OBSERVATION XV.

M. T..., 27 ans (service du Prof. Vaquez. Orthodiagramme du docteur E. Bordet).

Résumé de l'observation. — Il s'agit d'une tuberculose floride à évolution lente, qui ne s'est révélée que par des hémoptysies légères, apyrétiques, mais très richement bacillifères; la dyspnée est modérée; l'examen orthodiagraphique, pratiqué par le docteur E. Bordet, dénote une dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Un tracé, relevé trois ans auparavant, montrait une ombre cardiaque de dimensions normales.

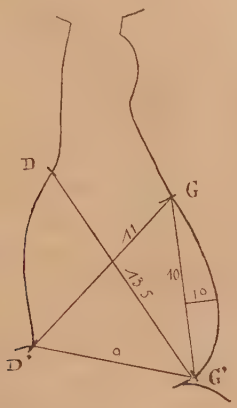
Observation. — L'histoire clinique de la maladie est extrêmement fruste. L'affection, en effet, serait demeurée entièrement latente sans l'apparition d'hémoptysies discrètes et d'une dyspnée à peine incommode qui engagent, par deux fois, à trois ans d'intervalle, le sujet à consulter. L'expectoration était très riche en bacilles de Koch.

On découvre une légère submatité dans la région interscapulo-vertérale droite, mais aucun bruit adventice n'est perceptible.

La radiographie montre de nombreuses taches en mie de pain dans la moitié supérieure du poumon droit, image identique à celle que présentait un cliché pris en 1924.

Examen du cœur. — L'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche très nette (corde 10, flèche 1,9). Or, l'orthodiagramme recueilli en 1924 prouve l'absence de toute hypertrophie cardiaque à cette époque (corde 8,2). Cette altération importante s'est donc accomplie en trois ans, depuis l'apparition de la tuberculose pulmonaire.

Le malade ne présente ni hypertension, ni aortite, ni lésion valvulaire, ses reins sont indemnes.



Orthodiagramme de l'Observation XV, tracé du Dr E. Bordet

Fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les tuberculeux. — Les mensurations orthodiagraphiques effectuées chez les tuberculeux soignés dans le service de notre maître, le Professeur Vaquez, et chez les malades que nous suivons au sanatorium de Villepinte, nous fournissent une proportion de 10 hypertrophies ventriculaires gauches sur 100 sujets jeunes (au-dessous de 26 ans), non hypertendus, ni atteints de néphrite chronique ou de lésions valvulaires.

2° *DILATATION ET HYPERTROPHIE DES CAVITES DROITES.*

L'augmentation de volume des cavités droites paraît plus rare que celle du ventricule gauche. L'accroissement de longueur du ventricule droit peut cependant être méconnu, lorsque le cœur ne présente pas l'aspect classique en sabot et que l'on se trouve en présence d'une dilatation en « œuf ». M. Bordet a récemment insisté sur les erreurs commises en

pareil cas. Cependant, les constatations d'autopsie que nous avons pu faire chez les tuberculeux nous ont convaincu que l'atteinte des cavités droites était moins fréquente que ne le laissaient croire les traités classiques.

Notre observation n° V a trait à un tuberculeux atteint de lésions fibro-caséeuses denses qui présenta une dilatation des cavités droites, sans modifications importantes des diamètres du ventricule gauche. Les orthodiagrammes successifs que nous devons à l'obligeance du docteur E. Bordet montrent la régression de l'ombre du cœur droit après la cure cardiotonique et après la fin de la poussée évolutive de tuberculose pulmonaire (voir fig. p. 44).

3° CONCLUSIONS RADIOLOGIQUES.

L'orthodiagraphie du cœur, chez les tuberculeux, peut fournir des indications intéressantes en montrant parfois l'existence d'une dilatation passagère des cavités ou une hypertrophie nette, mais en général modérée du ventricule gauche. En d'autres cas, elle signale, plus rarement, une augmentation de volume des cavités droites.

De nombreux obstacles peuvent cependant s'opposer à l'étude radiologique du cœur. Tantôt ses contours sont masqués par des ombres de condensation pulmonaire, tantôt l'organe se trouve déplacé par une translation latérale en bloc (sinistrocardie ou dextrocardie) gênant la détermination des repères radiologiques; tantôt enfin, il subit un mouvement de torsion (dextrotorsion) qui fait disparaître le point G et fausse toutes les mensurations orthodiagraphiques.

CHAPITRE IV.

1. - Electrocardiographie [1]

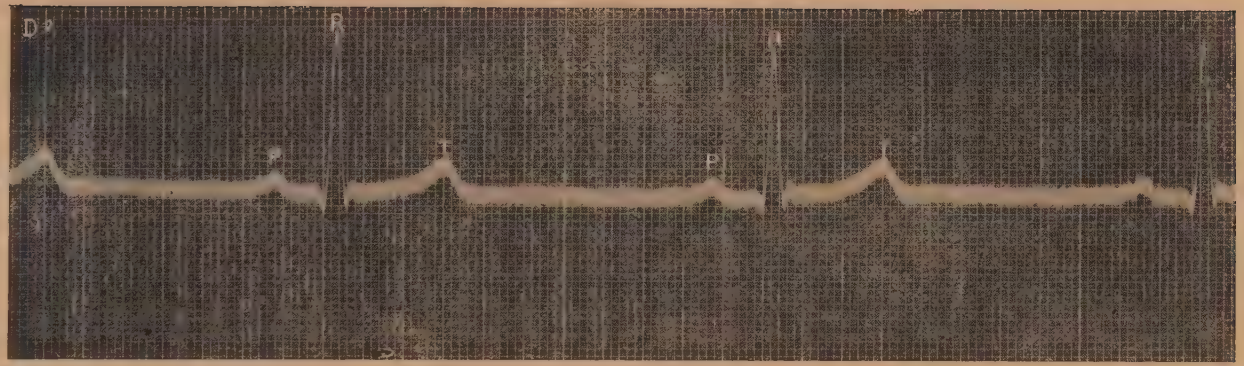
La méthode électrocardiographique ne nous a rendu des services que dans des cas assez exceptionnels.

Si, en effet, son utilité est incontestable pour éclaircir l'origine et la signification de nombreux troubles du rythme cardiaque, il ne nous semble pas qu'elle puisse procurer, chez les tuberculeux, des renseignements d'ordre pronostic.

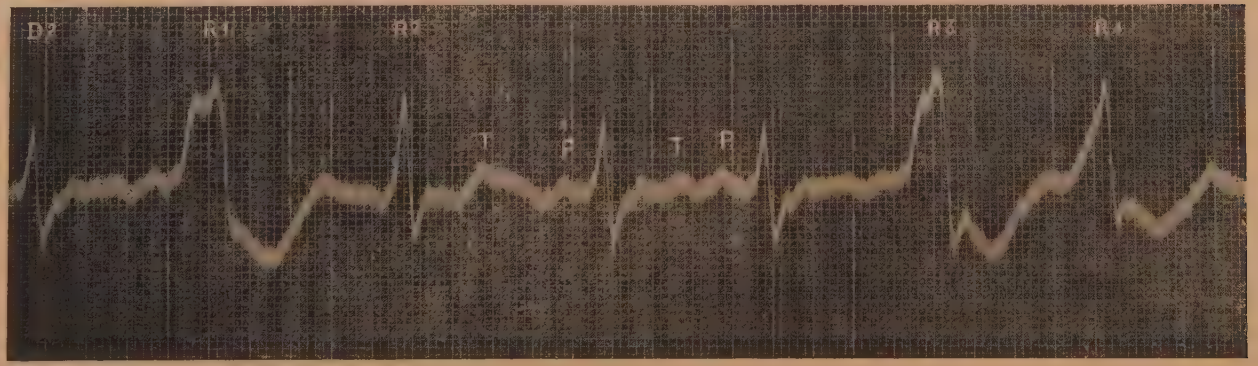
Nous n'avons jamais découvert, chez un bacillaire *en imminence de défaillance cardiaque*, des altérations indiscutables des complexes rappelant celles qu'on rencontre parfois au cours des graves atteintes du ventricule gauche.

Dès l'instant où les troubles électro-cardiographiques ont apparu, les accidents sont cliniquement décelables. Rappelons le cas étudié dans l'Obs. IV, où, après plusieurs crises de défaillance myocardique, survint une syncope. Le lendemain, le tracé électrocardiographique, recueilli par le di-

(1) Nous exprimons nos vifs remerciements au docteur Géraudel, pour la précieuse collaboration qu'il a bien voulu accorder à notre étude.



Electrocardiogramme normal



Electrocardiogramme pris chez un tuberculeux en état d'insuffisance cardiaque grave (obs. IV). On voit que les soulèvements R diffèrent notablement les uns des autres. On peut en distinguer 4 types différents : R1, R3, R4, (qui représentent des extra-systoles

recteur Géraudel chez ce malade encore fortement dyspnéique, montrait un flutter et par instants un fibrilloflutter des oreillettes tandis que de nombreuses extra-systoles ventriculaires aberrantes, à base élargie, à sommet bifide ou crocheté, rappelaient par leur extrême polymorphisme l'état décrit sous le nom d'anarchie ventriculaire par Clerc et Robert Lévy; en outre, l'onde T était inversée en dérivation.

Ces particularités témoignent suivant les auteurs précités d'un trouble profond des fonctions myocardiques. Le malade dont il s'agit ici mourut huit jours plus tard au cours d'une crise d'asphyxie aiguë.

Electrocardiagramme

D'autres fois, en plein accès d'insuffisance cardiaque, on ne recueille que des extra-systoles isolées, ou groupées en salves, appartenant tantôt au type auriculaire, tantôt aux types ventriculaires gauche ou droit. Nous avons rencontré également un cas de rythme couplé.

Il n'est pas toujours possible, il est vrai, d'enregistrer l'électrocardiogramme d'un tuberculeux, même dans un service spécialisé en matière de cardiologie. La brusquerie avec laquelle apparaissent les accidents, leur extrême gravité rendent difficile le transport de ces malades qu'une syncope mortelle peut frapper. Aussi avons-nous été bien souvent obligés de faire procéder à la prise du graphique dans l'intervalle des crises.

La méthode électrocardiographique, appliquée systématiquement chez 97 tuberculeux par Ernst Boas et Hubert Mann (1921), dans le but de déterminer les proportions respectives des « prépondérances » de complexes ventriculaires, donna les résultats suivants :

Dans 29 p. 100 des cas, on notait une prépondérance droite;

Dans 30 p. 100 des cas, une prépondérance gauche;

Dans 41 p. 100 des cas, on ne décelait aucun type net de prépondérance.

D'autre part, les auteurs remarquent que la prépondérance droite, d'après le résultat des autopsies, ne correspondait pas à un type anatomique lésionnel déterminé.

V. — Diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.
VI. — Pronostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.

L'insuffisance cardiaque se manifeste, chez les tuberculeux, soit sous la forme d'une crise asphyxique suraiguë, soit sous l'aspect de troubles plus discrets, plus frustes; elle peut être alors très difficilement reconnaissable.

A. Diagnostic des accidents asphyxiqqes aigus

En présence d'une telle complication, il faudra songer à l'une des causes de dyspnée suivantes :

1° Le pneumothorax spontané;

2° La granulie ou la tuberculose miliaire à forme suffocante;

3° L'apoplexie, l'œdème, la congestion pulmonaire, avec insuffisance aiguë du cœur;

4° La dilatation aiguë du ventricule droit.

1° Pneumothorax spontané.

La perforation pulmonaire n'est pas exceptionnelle au cours de l'évolution de la tuberculose. Elle se produit alors, il est vrai, habituellement en plèvre cloisonnée et donne lieu à une collection hydroaérique limitée. Dans la plupart des cas, les signes physiques classiques du pneumothorax spontané font défaut, et le diagnostic n'est parfois affirmé qu'à l'autopsie : on découvre une couche de liquide purulent qui s'insinue entre les adhérences plurales.

Cependant, il ne faut pas négliger d'interroger avec soin les malades : on pourra retrouver le souvenir d'une douleur soudaine, déchirante, suivie rapidement d'une dyspnée violente. Il ne faut pas s'attendre toujours à ce mode de début : nous pourrions citer le cas d'une jeune femme traitée au sanatorium de Villepinte, chez laquelle l'existence d'un pyopneumothorax spontané de la grande cavité fut fortuitement découvert; aucune douleur, aucune gêne respiratoire n'en avaient marqué le début.

Chez d'autres malades, une soudaine accentuation de l'oppression signale seule l'existence d'une perforation pulmonaire; l'intensité des troubles respiratoires empêche souvent alors toute tentative d'examen radiologique.

2° Granulie a forme suffocante.

Certaines variétés cliniques de granulies comportent une dyspnée des plus vives. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et des images radiographiques de dissémination granulique peuvent apparaître chez des sujets qui ne souffrent nullement d'oppression. Sans doute, la gêne respiratoire dépend-elle en grande partie de l'insuffisance cardiaque qui accompagne si souvent les formes aiguës de tuberculose pulmonaire.

3° Insuffisance cardiaque et formes œdémateuses ou apoplectiques de tuberculose.

Nous avons décrit longuement déjà ce syndrome, au cours duquel la défaillance aiguë du cœur est au premier plan. Nous attachons de l'importance à la fréquence des hémoptysies discrètes, de sang rouge, noir ou spumeux, mêlé à une mousse œdémateuse, qui traduisent l'apoplexie ou la transsudation d'œdème, parfois largement étalés dans tout le poumon.

4° Dilatation aiguë du ventricule droit.

La dilatation aiguë du ventricule droit se manifeste par une cyanose intense colorant tous les téguments, une dyspnée presque syncopale, une tachycardie extrême mais régulière. Nous décrirons plus longuement ces symptômes lorsque nous nous occuperons des formes progressives de l'insuffisance ventriculaire droite.

B. Diagnostic des formes légères d'insuffisance cardiaque.

Il faut étudier tout d'abord et discuter la valeur des différents symptômes qui peuvent traduire l'évolution d'une légère insuffisance cardiaque. Nous passerons en revue successivement :

1° La dyspnée;
2° Les algies cardiaques;
3° La tachycardie et les arythmies;
4° Les œdèmes;
5° L'hépatomégalie;
6° L'oligurie.

1° Diagnostic de la dyspnée des tuberculeux.

La dyspnée est ici plus modérée; elle apparaît à l'effort

ou se montre en position de décubitus, sous l'aspect d'accès asthmatiformes nocturnes. L'insuffisance cardiaque n'est pas la seule cause possible d'oppression chez les tuberculeux. Parmi celles-ci, il faut citer.

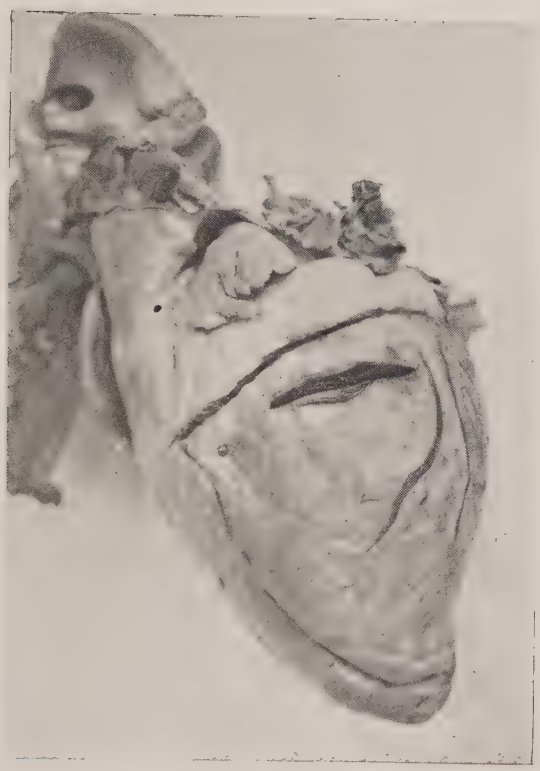
L'asthme. — Ce syndrome est fort rare au cours de la tuberculose pulmonaire et l'on n'admettait pas, il y a trente ans, la coexistence de ces deux affections. Landouzy crut cependant à la possibilité de crises d'asthme par intoxication bacillaire.

Bezançon et de Jong consacèrent, en 1921, une étude à cette question et exposèrent les observations de trois malades, atteints de tuberculose ulcéro-fibreuse, qui présentaient des crises d'asthme légitime. Leurs crachats contenaient à la fois des bacilles de Koch et des éosinophiles. Cette éventualité est exceptionnelle, ainsi que le déclarent ces auteurs. « Il s'agit toujours alors de tuberculose évolutive du type de la phtisie fibreuse ».

Le diagnostic peut être particulièrement difficile, du fait de la coexistence de l'asthme et de l'insuffisance cardiaque si fréquemment observée au cours des formes lentes de la bacillose fibreuse.

La dyspnée cardiaque est une tachypnée. Elle s'accompagne d'une tachycardie qui persiste habituellement entre les crises; souvent elle coïncide avec de l'oligurie ou une augmentation de volume du foie. Les crachats ne contiennent point d'éosinophiles.

La dyspnée de la toux. — On évitera facilement toute confusion avec ce symptôme en interrogeant avec soin les malades. L'oppression précède-t-elle la toux, ou lui succède-t-elle? Survient-elle isolément? Fréquemment, en effet, certaines positions déclives favorisent l'issue vers les bronches des sécrétions accumulées dans les cavernes, déterminent un réflexe tussigène ou, par l'encombrement qu'elles provoquent, créent une pénible impression d'angoisse.



OBSERVATION XVI

Cœur atteint d'une hypertrophie légère du ventricule gauche. L'ouverture du ventricule gauche a été pratiquée suivant la technique du Docteur Geraudel.

Cliché du Docteur Geraudel.

La dyspnée post-prandiale. — Elle est extrêmement fréquente et peut présenter une telle intensité qu'elle en impose pour une cardiopathie organique. En dehors des cas où elles s'associe, fortuitement, à un était de défaillance cardiaque, elle ne comporte aucun pronostic fâcheux. Elle se rattache, en effet, au syndrome de dyspepsie sensitivo-motrice, si souvent décrit depuis Mathieu et Jean-Charles Roux. Le malade éprouve une certaine difficulté pour respirer à fond et ressent une sorte de « soif d'air »; d'autres troubles sympathiques se rattachent à ces malaises : rougeur de la face, somnolence, vertiges, céphalée plus ou moins pulsatile, gonflement épigrastrique, palpitations gênantes ou douloureuses qui contribuent encore à égarer le diagnostic vers une atteinte cardiaque. Quelques milligrammes de génésérine amènent rapidement la disparition de ces accès alarmants.

La névrose d'angoisse. — Durant les périodes de recrudescence de cette psychopathie, les sujets souffrent de malaises mal définis : une céphalée diffuse, des bouffées de chaleur, un état douloureux d'attente anxieuse en forment le fond. Souvent, les crises coïncident avec la période prémentruelle ou surviennent à l'époque où les règles supprimées devraient se produire. A ce moment, la dyspnée peut être très vive, mais son caractère propre provient de l'angoisse qui l'accompagne et de l'état de détresse morale qui manque rarement.

La dyspnée douloureuse. — La respiration peut être gênée par l'existence d'une douleur thoracique que chaque mouvement exagère. Il en est ainsi au cours de certaines pleurites diaphragmatiques. Une telle dyspnée n'a rien de commun avec celle que provoque l'insuffisance cardiaque.

La dyspnée au cours des épanchements pleuraux. — Nous ne prétendons pas vouloir interpréter le mécanisme

de la dyspnée au cours des épanchements pleuraux. Chacun sait que les plus volumineux d'entre eux peuvent n'éveiller aucune oppression. Et, cependant, devant le soulagement apporté parfois par la ponction évacuatrice, on ne peut nier le rôle mécanique joué par le liquide en certain cas.

En présence d'une dyspnée inexpliquée, on pensera donc toujours à rechercher un épanchement pleural.

La dyspnée des néphrites sabaiguës. — L'insuffisance rénale est une cause rare de dyspnée chez les tuberculeux; nous avons pu l'observer cependant chez une malade présentant de légers œdèmes, une albuminurie à 2 grammes par litre et une élimination insuffisante de la phénolsulfonephtaléine (25 p. 100).

Une amélioration certaine succéda au régime hypoazoté et hypochloruré.

La dyspnée dans l'insuffisance ventriculaire droite. — La gêne respiratoire devient rapidement considérable au cours des syndromes de dilatation ventriculaire droite. Cette variété d'insuffisance cardiaque se reconnaît, en outre, à certains caractères propres, qui ont été récemment étudiés par Lutembacher (1916). Rappelons brièvement les principaux d'entre eux.

La cyanose est d'une intensité exceptionnelle, elle est « faite d'une teinte bleuâtre livide à laquelle se joint une teinte brun sale due aux débris pigmentaires d'origine sanguine qui encombrent les tissus. Cette cyanose intéresse non seulement la face, mais tous les téguments...

» Les veines, et en particulier les jugulaires, sont considérablement distendues. »

Tout autre est l'aspect des malades dont nous avons étudié les troubles cardiaques. On est frappé par leur extrême pâleur, et par la discrétion de leur cyanose. La stase veineuse, chez eux, est à peine marquée et se reconnaît à

l'extrémité des doigts, aux lèvres, aux pommettes. Les sujets atteints de dilatation ventriculaire droite présentent souvent des œdèmes étendus, de l'hépatomégalie, une tachycardie régulière. Enfin, l'auscultation peut révéler parfois un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne à l'appendice xyphoïde ou un bruit de galop droit, mais ces deux signes sont exceptionnels.

Ces accidents sont particulièrement rebelles à toute thérapeutique, ils deviennent en tout cas, rapidement irréductibles.

« Une fois constituée, cette asystolie du cœur droit a peu de tendance à régresser; améliorée transitoirement par le repos et les toni-cardiaques, elle devient très vite définitive, et au bout de plusieurs mois, les malades meurent par asphyxie progressive, par infarctus pulmonaire ou par hémoptysies abondantes (1). »

Par de tels caractères, ce syndrome diffère donc incontestablement de celui que nous avons décrit. On commet pourtant fréquemment l'erreur de mettre sur le compte de l'insuffisance des cavités droites les accidents aigus ou subaigus, intermittents de défaillance cardiaque, qui régressent rapidement sous l'influence des médicament cardio-toniques.

L'examen radiologique permet d'ailleurs parfois de distinguer la dilatation ventriculaire droite avec son ombre triangulaire ou en forme de sabot, de la dilatation élective du ventricule gauche, qui n'accroît que la corde et la flèche de l'arc inférieur.

Mais l'augmentation de volume porte quelquefois sur les deux cavités et réalise l'image du cœur en œuf. En d'autres cas, enfin, bien que le ventricule droit soit seul forcé, l'ombre cardiaque revêt également la forme ovoïde.

(1) Lutembacher : « Syndrome tricuspidien terminal » (*Archives des maladies du cœur*, 1916, p. 146).

La dyspnée dans la symphyse péricardique. — Nous renvoyons, pour l'étude si délicate des signes d'adhérences péricardiques, au traité du professeur Vaquez.

L'examen radiologique doit être pratiqué avec un soin minutieux suivant la technique indiquée par MM. Vaquez et Bordet.

La dyspnée au cours des épanchements du péricarde. — Les péricardites tuberculeuses comportent rarement une dyspnée importante. Il n'y a pas lieu d'insister sur ce diagnostic.

2° Diagnostic des douleurs précordiales et des algies cardiothoraciques chez les tuberculeux.

Il faut d'abord établir une distinction entre les douleurs d'origine pleuro-pulmonaire intéressant la région précordiale et les algies cardio-thoraciques, qui s'associent à d'autres manifestations cardiaques.

Douleurs d'origine pleuro-pulmonaire. — Elles sont habituellement diffuses, étalées; elles n'occupent pas seulement la région précordiale, mais débordent latéralement et en arrière. Elles sont continues et s'exacerbent au moment des efforts de toux. On découvre souvent une série de points particulièrement douloureux aux insertions diaphragmatiques, à la base de la cage thoracique.

On note parfois, en cette région, une diminution légère de la respiration, de la submatité, quelques flottements pleuraux (qui peuvent être rythmés par les battements cardiaques). Mais, fréquemment, la ponction exploratrice est nécessaire pour affirmer la réaction exsudative de la plèvre.

Les algies cardio-thoraciques. — Ce sont de petites crises douloureuses que les malades localisent le plus souvent sous le sein gauche. Elles peuvent s'étendre, du même

côté, jusque dans l'épaule et dans le bras, en suivant les irradiations de l'angor.

Parfois elles sont aiguës et lancinantes, comparables à des pincements, à des coups d'aiguille. En d'autres cas, plus sourdes, elles donnent la sensation d'endolorissement permanent et s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée. Elles peuvent s'accompagner de palpitations, c'est-à-dire de « battements de cœur sensibles et incommodes pour le malade » (Laennec).

Ces manifestations alarment vivement les malades, qui se croient atteints de lésions organiques du cœur. Or, dans la grande majorité des cas, leur signification est essentiellement bénigne chez les tuberculeux. Elles ne dénotent pas autre chose qu'une sensibilité viscérale excessive. Ces troubles apparaissent avec prédilection chez les sujets présentant de l'instabilité vago-sympathique parfois associée à des dysfonctionnements endocriniens. Aussi les voit-on survenir fréquemment au cours des poussées évolutives de côlite gauche ou de dyspepsie gastrique.

Les mêmes remarques s'appliquent aux palpitations isolées et à l'instabilité du rythme cardiaque, lorsque celle-ci ne s'accompagne pas d'une tachycardie prononcée.

Les médications calmantes représentent la meilleure thérapeutique de ces troubles. On aura recours, à cet effet, à la belladone, au valérianate de quinine, au gardenal, au bromure de potassium.

3° La tachycardie et les arythmies.

Il faut envisager séparément la signification de la tachycardie paroxystique ou syndrome de Bouveret et celle des tachycardies permanentes, ou plus exactement des tachycardies prolongées.

Tachycardie paroxystique. — Ce syndrome a été plusieurs fois constaté chez les tuberculeux; il s'accompagnait

de troubles d'une gravité variable. On possède des observations de tachycardie paroxystique de Traube, Montcorgé, Bertier. Ce dernier auteur a publié un cas intéressant suivi d'autopsie. Il découvrit des lésions bulbo-protubérantielles et une névrite interstitielle du pneumogastrique; mais il ne constata aucune compression médiastinale.

Nous avons constaté quatre cas de maladie de Bouveret chez des tuberculeux; les crises purent être enregistrées chez deux d'entre eux par le docteur Géraudel.

Un seul de ces quatre malades présentait des signes indéniables d'insuffisance cardiaque. Il réagit d'ailleurs fort bien sous l'influence des médicaments cardiotoniques. Les crises de tachycardie ne coïncidaient nullement avec les accidents asystoliques. D'une façon générale, la tuberculose ne semble conférer à la tachycardie paroxystique aucun caractère propre. Ces considérations nous dispensent d'insister.

Les tachycardies prolongées. — Leur signification est tout autre que celle de la maladie de Bouveret. Elles ont fait l'objet de nombreuses études de Faisans, Bezançon, Grosset, Bouilly, Sterling, Watteau.

On a distingué différentes variétés de tachycardies permanentes en s'appuyant sur les données de la physiologie et de l'anatomie pathologique.

1° La tachycardie due à la compression du pneumogastrique par une volumineuse adénopathie médiastinale s'accompagne d'une toux coqueluchoïde et de dyspnée. Bien qu'elle ne dépasse pas 110 à 120 pulsations à la minute, elle peut conduire le cœur à l'asystolie par épuisement progressif (Bezançon).

2° La tachycardie par névrite de la dixième paire accompagne d'autres atteintes polynévritiques, et, survenant à

leur suite, entraîne très rapidement la mort (Pitres et Vaillard, Strumpell, Vierordt).

3° La tachycardie, dite « toxique » ne dépasse pas 100 ou 120.

Certains auteurs la rattachent à une imprégnation toxique du bulbe (Faisans); d'autres la croient due à une atteinte thyroïdienne.

De nombreux auteurs ont insisté sur la signification de mauvaise augure que présente toute tachycardie permanente que n'explique pas une élévation thermique. On peut voir pendant plusieurs mois, en effet, se maintenir le rythme cardiaque invariablement à 100 ou à 110, sans que se produise aucun signe de défaillance du cœur. Puis, subitement, éclate une crise aiguë de collapsus cardio-vasculaire.

D'autres fois, la tachycardie s'accentue de jour en jour, atteignant enfin une fréquence extrême (150-160), avant d'aboutir à l'insuffisance myocardique.

Contre de tels troubles, les toni-cardiaques restent souvent désespérément inefficaces.

Les arythmies. — Toutes espèces d'arythmies peuvent se rencontrer chez les tuberculeux. Les unes se produisent au cours d'accidents cardiaques graves; d'autres restent isolées. Aucune d'entre elles ne revêt des caractères qui soient propres à la tuberculose.

Au cours des accidents aigus d'insuffisance cardiaque, il n'est pas rare d'observer des troubles du rythme : tantôt il s'agit d'extra-systoles auriculaires ou ventriculaires, tantôt de perturbations plus complexes réalisant une arythmie complète. Mais l'étude des différentes anomalies rythmiques ne paraît pas pouvoir être utilisée pour poser un diagnostic précoce de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.

Parmi ces malades, en effet, assez nombreux sont ceux qui présentent des signes de défaillance circulatoire sévère,

tout en conservant un rythme régulier et un pouls à peine accéléré (de 90 à 100 battements par minute).

Cependant, au cours des accidents cardiaques l'on note parfois l'apparition d'extra-systoles soit isolées, soit groupées en salves. En d'autres cas, survient une arythmie complète, due soit à la fibrillation des oreillettes, soit à un état de fibrillo-flutter auriculaire (page 91). Beaucoup plus rarement, on découvre un rythme couplé existant en dehors de toute action médicamenteuse. Ces troubles de l'excitabilité cardiaque n'offrent avec les crises d'insuffisance myocardique qu'une relation de coexistence. Certains d'entre eux (tachycardie paroxystique, extra-systoles) peuvent se produire isolément, laissant intact le pouvoir contractile. Il en est ainsi, par exemple, pour ces variétés d'arythmies sinusales que les phtisiologues ont souvent étudiées sous le nom d'instabilité cardiaque. Chez les sujets qui sont atteints de ce trouble, la fréquence du pouls présente, d'un examen à l'autre, des variations considérables, soit spontanément, soit sous l'influence d'efforts minimes. Ces modifications ne présentent aucune périodicité et ne sont pas nécessairement influencées par les mouvements respiratoires. Si l'instabilité cardiaque peut apparaître ou simplement s'exagérer pendant certains accès d'insuffisance myocardique, il n'en est pas moins vrai qu'elle s'observe fréquemment, chez les tuberculeux, en dehors de toute autre complication. Elle reflète beaucoup plus le déséquilibre vago-sympathique de ces sujets qu'une altération pathologique réelle de leur système cardio-vasculaire. Certaines arythmies sinusales, indépendantes de la respiration, ont été depuis longtemps signalées chez de nombreux neurotoniques atteints de troubles endocriniens.

4° Les œdèmes.

Les œdèmes ne sont pas fréquents chez les tuberculeux atteints de défaillance cardiaque. Ils se montrent chez des

sujets qui ont déjà longuement souffert d'une dyspnée progressive: leur valeur diagnostique est donc faible. Ces conditions d'apparition ainsi que l'influence favorable des médications cardio-toniques permettent de les rapporter à leur cause. Si ces œdèmes peuvent être ainsi aisément distingués de ceux des phlébites, ils le sont plus difficilement de ceux que déterminent les néphrites. La constatation d'une albuminurie importante plaide en faveur de l'atteinte rénale, il est vrai; mais fréquemment, un certain degré d'insuffisance cardiaque s'ajoute au tableau clinique et exige une thérapeutique mixte cardio-rénale.

5° L'hépatomégalie.

L'augmentation de volume du foie est une éventualité fréquente chez les tuberculeux. Pouliot a particulièrement étudié « l'asystolie à prédominance hépatique », au cours de la bacillose. Il a insisté sur les troubles digestifs qui peuvent en résulter (douleur épigastrique et vomissements). Il a démontré qu'on pouvait assister à leur rétrocession sous l'influence de la digitaline (1).

Le diagnostic différentiel de l'hépatomégalie par défaillance cardiaque est souvent fort délicat à établir, mais on n'attribuera à l'insuffisance circulatoire que les *hépatomégalies intermittentes*, apparaissant en période de défaillance circulatoire, régressant plus ou moins sous l'influence des médicaments cardio-toniques. En quelques jours, on peut assister à des variations du diamètre vertical de la glande, qui peuvent atteindre 3 ou 4 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Le foie est douloureux, régulier, son bord inférieur est lisse, arrondi, mou, régulier.

Ces caractères évolutifs permettent de distinguer le

(1) Cet auteur semble avoir eu en vue presque uniquement l'étude des formes lentes d'insuffisance ventriculaire droite. Il est difficile, faute de documents anatomiques précis, de reconstituer les faits.

foie cardiaque des diverses variétés d'hépatite graisseuse que l'on pourrait être appelé à confondre avec lui.

6° L'oligurie.

Comme tous les signes d'insuffisance circulatoire, l'oligurie ne doit être interprétée qu'à la lumière des autres manifestations cliniques.

En effet, certains tuberculeux urinent peu (700 grammes, 800 grammes en vingt-quatre heures), à cause de l'abondance de leurs sudations ou de leur diarrhée. D'autres présentent une oligurie remarquable (400 grammes, 500 grammes), sans qu'il soit possible d'en découvrir la cause: peut-être faudrait-il rechercher s'ils ne présentent point quelque trouble du métabolisme de l'eau, car ils paraissent alors profondément déshydratés et subissent de soudaines pertes de poids.

L'oligurie entrera donc dans le cadre de la défaillance cardiaque, si elle accompagne le symptôme majeur qui est la dyspnée et si elle réagit à la thérapeutique causale.

VII. — Pronostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.

Peut-on tenter d'établir un pronostic de l'insuffisance cardiaque chez un tuberculeux? En d'autres termes, est-il possible de discerner *a priori* les formes irréductibles de la défaillance du myocarde, des variétés intermittentes ou rémittentes?

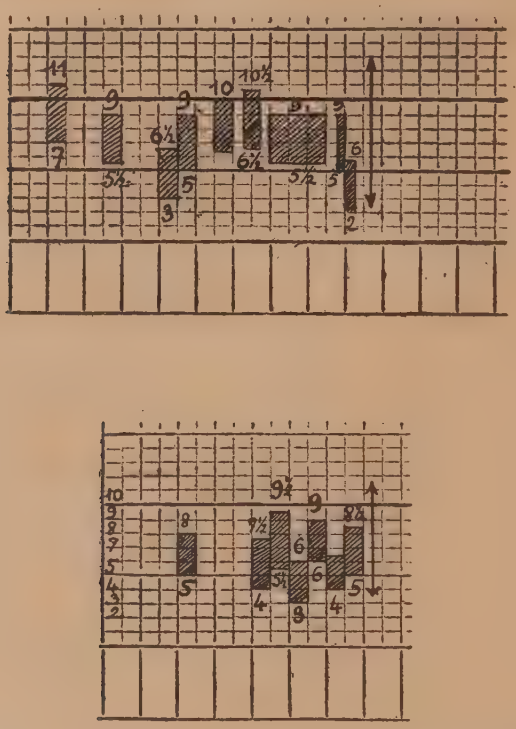
Avant de répondre à cette question, il est bon de rappeler cette phrase du professeur Sergent : « Le pronostic de la tuberculose ne repose que sur des présomptions. »

Mais ces réserves étant faites, nous devons nous efforcer de réunir les divers éléments de notre pronostic.

Les indications les moins incertaines proviennent de l'étude des symptômes cardio-vasculaires eux-mêmes. Ni l'intensité de la dyspnée d'effort, ni celle des crises de décubitus ne renseignent avec fidélité sur la gravité de l'atteinte cardiaque. Par contre, la présence de crachats rouges noirâtres, infarctoïdes appellent l'attention sur l'existence d'une forme de tuberculose congestive à tendance apoplectique. La coexistence d'une vive dyspnée et de petites hémoptysies est habituellement de fâcheux augure. On pourra considérer comme plus bénignes, cependant, certaines poussées hémoptoïques et congestives de la période cataméniale (obs. : IX).

On réservera prudemment son pronostic en présence des accès d'insuffisance cardiaque qui s'accompagnent

de variations importantes de la tension artérielle, *la pression restant constamment basse.*



Tensions artérielles durant la période préagonique

La tachycardie permanente, lorsqu'elle n'est pas explicable par une certaine élévation thermique, représente un symptôme de signification fâcheuse.

Les troubles du rythme n'indiquent pas fatalement une atteinte particulièrement grave du myocarde, mais ils accompagnent souvent les crises sévères de collapsus.

L'arythmie complète résultant soit de la fibrillation auriculaire, soit d'un état intermittent de flutter et de fibrillation, soit d'extra-systolie, précède souvent de peu la mort (obs. : IV).

Mais la meilleure méthode pour établir un pronostic, consiste à observer les réactions du cœur défaillant, à la thérapeutique cardio-tonique. Les formes d'insuffisance cardiaque, de gravité moyenne, cèdent très rapidement aux médicaments administrés à des doses actives. Vers le sixième ou le huitième jour, au plus tard, l'atténuation de la dyspnée est manifeste et la courbe des urines se relève. Les progrès ultérieurs sont souvent plus lents. Les troubles réapparaissent vers la troisième semaine, d'une façon habituelle, quand persiste la cause première de l'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire lorsque le foyer tuberculeux reste en activité. Mais, après une série de cures médicamenteuses, l'amélioration devient définitive. La rapidité avec laquelle s'obtient cette stabilisation constitue un élément fort important du pronostic. Il faut tenir compte également des indications données par l'orthodiagraphie. La rétrocession d'un accès de dilatation cardiaque traduit la fin des accidents.

CHAPITRE VII.

Anatomie pathologique.

VII. Anatomie pathologique

L'examen anatomique des pièces prélevées sur les malades qui succombèrent aux accidents d'insuffisance cardiaque décrits ici montrait, dans la majorité des cas :

1° Une altération spéciale du cœur aboutissant à une hypertrophie habituellement modérée du ventricule gauche;

2° Des lésions congestives, œdémateuses ou apoplectiques du poumon.

Examen du cœur.

L'étude morphologique du cœur peut être pratiquée :

Soit sur le malade vivant, au moyen de l'orthodiagraphie;

Soit sur le cadavre, lors de l'autopsie.

Ces deux méthodes se complètent, mais elles ne doivent pas, nécessairement, aboutir à des constatations identiques, car elles s'adressent à des sujets présentant des formes cliniques de tuberculose extrêmement différentes.

L'immobilisation prolongée au lit, la fonte musculaire, la déshydratation, l'inanition résultant des troubles diges-

tifs, sont autant de facteurs qui doivent inévitablement modifier la morphologie du cœur chez les grabataires. Enfin, le développement des lésions fibreuses ou fibro-caséeuses, par l'obstacle qu'il apporte à l'évacuation du ventricule droit, détermine la dilatation hypertrophique de cet organe, au cours des formes prolongées.

Nous ne nous intéresserons pas à ces lésions terminales qui sont décrites dans les traités classiques. Nous étudierons seulement les altérations cardiaques rencontrées au cours des syndromes cliniques que nous avons exposés. Aussi aurons-nous en vue, surtout, la description du cœur des tuberculeux morts soudainement au cours d'accidents apoplectiques suraigus ou de généralisation. L'organe prélevé doit être fixé, avant toute incision par du formol dilué à 10 p. 100. Nous le laissons, pendant deux jours, plonger dans cette solution, en le retenant à quelque distance du fond du cristallisoir, par un fil attaché à l'aorte. Le cœur ainsi fixé et n'ayant subi qu'un minimum de déformations, est incisé suivant la technique indiquée par le docteur Géraudel. La lame du couteau est dirigée horizontalement suivant le sillon inter-auriculo-ventriculaire gauche : elle pénètre ainsi en pleine base de la cavité du ventricule gauche, et s'arrête au septum interventriculaire sans l'entamer. Le couteau est redressé ensuite à 90° et taille, par une incision parallèle au sillon interventriculaire, un volet qui comprend toute la paroi externe du ventricule gauche.

Le même auteur procède différemment pour étudier la cavité ventriculaire droite. Une fenêtre rectangulaire est découpée aux ciseaux un peu au-dessous de l'infundibulum pulmonaire. Puis, les caillots ayant été dégagés avec précautions, une incision prolonge cette ouverture le long de l'artère pulmonaire, en passant entre les valvules sigmoïdes. On aperçoit alors nettement la poche fermée par la cavité ventriculaire et l'anneau musculaire encerclant

la base de l'infundibulum pulmonaire. Cet anneau, dont une partie est constituée par l'éperon de Wolff, prend un fort développement dans les cas d'hypertrophie ventriculaire droite et apparaît nettement saillant au-devant de la valve tricuspide. Les tuberculeux morts d'accidents hémorragiques au cours de l'évolution de formes congestives de bacillose présentaient dans 60 p. 100 des cas, une forte accentuation de la convexité du ventricule gauche. Le cœur était globuleux, arrondi souvent « en œuf ». Le poids pouvait être augmenté (460 grammes, 315 grammes). Mais, dans les cas où l'organe ne semblait pas avoir subi un accroissement important, le ventricule gauche s'était développé aux dépens du ventricule droit, qui paraissait réduit par comparaison avec lui, formant comme une poche mince appendue à la cloison interventriculaire.

L'ouverture de l'organe permettait de constater un épaississement parfois considérable des parois du ventricule gauche, sans qu'apparût nécessairement une dilatation des cavités. Celles-ci, même, étaient fort exiguës dans les cas où le cœur était mort en systole. Le ventricule droit était habituellement réduit ou normal; en certains cas, il offrait un fort développement isolé de l'éperon de Wolff.

Les examens histologiques pratiqués sur ces pièces ne nous ont montré aucune altération décelable à nos moyens d'exploration.

Examen du poumon.

On peut schématiquement diviser en deux catégories les divers types des lésions rencontrées :

1° Formations fibro-ulcéro-caséeuses;

2° Foyers congestifs, œdémateux, apoplectiques.

1° Le premier groupe n'offre aucune particularité propre au syndrome étudié ici;

2° Les lésions du second groupe, au contraire, se pré-

sentent avec une extrême fréquence chez les malades ayant succombé à des crises d'insuffisance cardiaque.

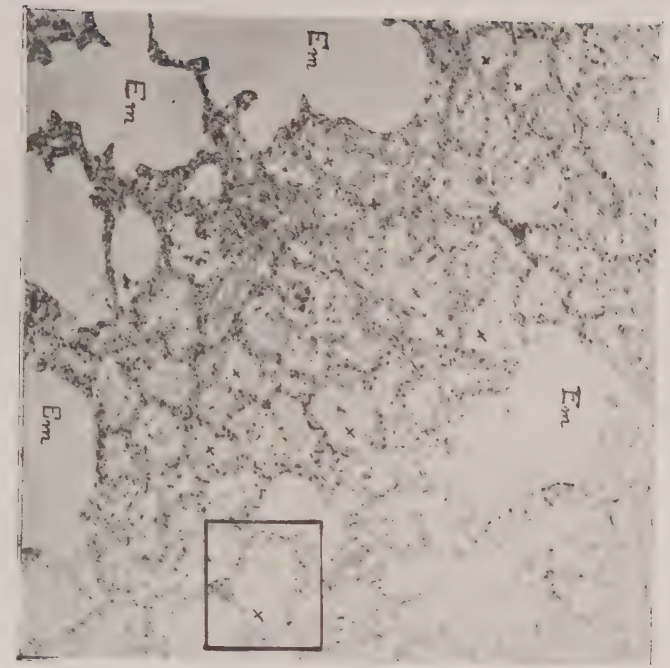
Leur répartition générale n'obéit à aucune loi. La congestion, l'œdème, l'apoplexie, l'emphysème se mêlent en proportions variables dans les régions que l'infiltration caséo-fibreuse n'a point envahies. Souvent une large nappe hémorragique rouge sombre encercle une plage caséeuse jaune cru. En d'autres points, apparaissent des îlots isolés d'œdème ou d'apoplexie plus ou moins étendus.

La congestion pulmonaire souvent plus accentuée aux bases peut s'étendre très largement. Le microscope montre l'extrême dilatation des capillaires interalvéolaires, et dans les cavités de l'alvéole, souvent une sérosité œdémateuse où s'empilent de grosses cellules vésiculeuses ou quelques globules rouges. Mais, d'autre fois, l'épanchement est constitué uniquement par de l'œdème, les vaisseaux s'aplatissent et, par transitions insensibles, on passe du foyer inflammatoire aux îlots d'œdème pur.

L'œdème pulmonaire se trouve tantôt complètement isolé, tantôt en bordure, d'un foyer de granulation, de pneumonie ou de splénisation tuberculeuse. Il intéresse soit un ou deux alvéoles, soit un territoire étendu où il s'épand en nappe librement.

L'apoplexie pulmonaire réalise le plus haut degré des processus destructifs. Déjà l'on a vu l'alvéole œdémateux semé par places de quelques globules rouges, en d'autres points il en est farci. Plus loin apparaît un grand placard apoplectique qui noie toute organisation conjonctive et ne laisse plus rien deviner de la trame du poumon.

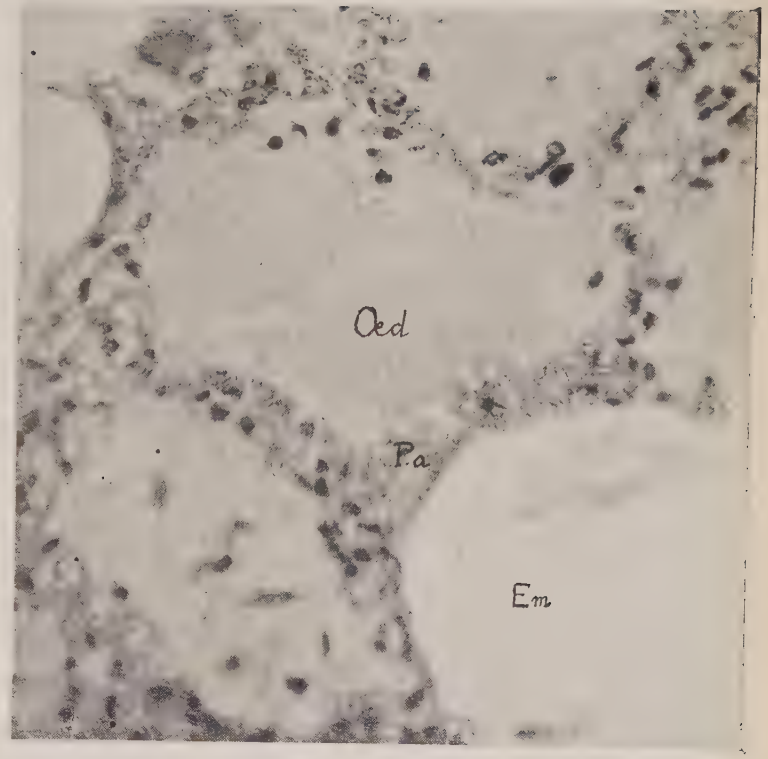
Interprétation générale des lésions congestives. — Si ces diverses variétés de lésions ont pu en imposer pour des accidents mécaniques à cause de l'absence fréquente de réactions leucocytaires, cette opinion ne peut être soutenue quand on étudie l'ensemble de la coupe. Leur intrication avec les foyers où l'activité du bacille de Koch se



OBSERVATION XVI

Œdème pulmonaire perituberculeux. Une croix est inscrite dans les alvéoles ou le liquide d'œdème est plus particulièrement visible. Em : Emphysème aigu.

Cliché du Docteur Geraudel.



OBSERVATION XVI

Un des alvéoles comblé par du liquide œdémateux dépourvu de cellules inflammatoires.

Cliché du Docteur Geraudel

reconnaît à ses désordres habituels, les transitions insensibles qui relient les grandes nappes d'œdème ou d'apoplexie et les zones d'alvéolite bacillaire prouvent l'étroite parenté de ces phénomènes.

Par la violence de leur attaque, par leur caractère destructif et envahissant, ces accidents inflammatoires ne sont pas sans analogies avec certains aspects hémorragiques ou œdémateux de la grippe à forme axphyxique.

Examen des reins.

Les reins sont souvent congestionnés, violacés, mais ne présentent aucune autre altération histologique spéciale.

Examen des surrénales.

Nous avons découvert seulement une fois sur 30 cas une atteinte nette des surrénales, qui étaient envahies par des lésions caséeuses importantes.

Examen du foie.

Il s'agit assez rarement d'un foie cardiaque pur. Mais beaucoup plus souvent d'une hépatite cardio-graisseuse.

OBSERVATION XVI.

G. D..., 24 ans (service du Professeur Vaquez, salle Cornil. Protocole d'autopsie, le 31 juillet 1927).

Poumon gauche. — De vastes cavernes occupent les trois quarts du poumon.

La base est envahie par un œdème rosé, spumeux, tuméfiant le parenchyme pulmonaire.

Poumon droit. — Un bloc ulcéro-fibreux infiltre le lobe supérieur.

Le reste du poumon contient quelques formations caséeuses nodulaires disséminées jusqu'à la base. Autour de ces éléments, se groupent des foyers apoplectiques qui en dessinent nettement les concours sous forme de bandes rouges encerclant les noyaux

jaune clair. Sous la plèvre, les suffusions hémorrhagiques se distinguent par leur teinte mauve ou franchement violette; elles s'étalent en petites nappes groupées en îlots.

La base du poumon est occupée par de l'œdème et de la congestion banale.

Examen microscopique d'un foyer hémorrhagique. — A la limite du nodule caséeux, on aperçoit tantôt un vaste placard d'apoplexie diffuse infiltrant uniformément le parenchyme et noyant les éléments de la trame; tantôt, en d'autres points, des alvéoles bourrés de globules rouges, mais conservant intacte leur structure.

Des plages d'œdème s'observent à quelque distance, soit isolées, soit intriquées avec les lésions hémorrhagiques. Tantôt l'œdème respecte la charpente des alvéoles et distend, amincit ses parois, aplatit ses capillaires; tantôt, au contraire, elle occupe de vastes espaces où n'apparaît nulle trace de fibres élastiques (orcéine).

Cœur. — Le cœur pèse 310 grammes.

Le ventricule gauche est hypertrophié, mais à peine dilaté (planche II). Les valvules mitrales et aortiques sont intactes.

Le ventricule droit est normal.

L'*examen microscopique* d'un fragment du myocarde prélevé dans la région apexienne ne permet de découvrir aucune altération histologique.

Reins. — Les reins sont un peu congestionnés, mais ils n'offrent pas traces de néphrite chronique.

Surrénales : normales.

Foie : cardio-graisseux.

CHAPITRE VIII.

Thérapeutique

De toutes les complications dont souffrent les tuberculeux, la dyspnée cardiaque est, de beaucoup, le trouble le plus réductible par la thérapeutique. Cette remarque s'applique surtout aux accidents reconnus et traités assez précocement, elle ne saurait évidemment concerner certaines variétés de bacillose à marche rapide où la gravité de l'évolution rend vain tout traitement symptomatique :

A. — Indications générales et posologie des médications cardiaques.

Pour obtenir les résultats remarquables que l'on est en droit d'attendre de la thérapeutique cardiaque, il faudra prescrire les médicaments :

En s'inspirant de leurs propriétés pharmaco-dynamiques.

En administrant ces produits à des doses suffisamment élevées.

En répétant les cures pendant une période assez longue.

1° Chez les tuberculeux atteints de défaillance circulatoire, a quels médicaments faut-il avoir recours?

Laissons de côté la strychnine, la caféine, la spartéine dont l'efficacité est nulle ou douteuse, toujours incompa-

rablement inférieure aux deux cardio toniques majeurs « l'ouabaïne et la digitaline ».

Les indications respectives de l'emploi de ces deux glucosides ont été maintes fois précisées par le professeur Vaquez.

1° *L'ouabaïne* exerce sur la contractilité du myocarde une action puissante et rapide; l'élimination du médicament se fait vite et l'accumulation toxique est exceptionnelle. Aussi peut-on répéter fréquemment les doses utiles en cas de menaces récidivantes d'insuffisance cardiaque. On possède ainsi un médicament extrêmement maniable. Par contre, son action quoique très sûre est parfois temporaire. Nous verrons qu'il peut être nécessaire de la consolider par l'usage de la digitaline.

2° *La digitaline* agit avec une certaine lenteur.

C'est un grave inconvénient car les crises d'insuffisance cardiaque se présentent chez les tuberculeux avec une grande brusquerie et peuvent s'aggraver subitement. L'élimination du médicament s'échelonne sur une longue période. Cette propriété peut offrir des avantages, car les effets utiles persistent ainsi plus longtemps. Elle n'est pas sans inconvénients à cause de la prolongation possible des accidents toxiques; en outre, elle interdit l'emploi de doses importantes très rapprochées.

La digitaline est donc d'un maniement moins souple que l'ouabaïne, nous l'employons surtout comme médicament d'entretien pour fixer et rendre durables les résultats déjà acquis.

2° Quelles sont les voies d'introduction et les doses a employer.

L'ouabaïne présente son maximum d'efficacité administrée en injections intraveineuses, son action est également

alors très rapide. Cette voie d'introduction, qui est recommandable dans les cas d'insuffisance cardiaque sévère ou modérée, devra être écartée en présence de profondes déchéances myocardiques. Nous avons vu en pareilles circonstances survenir une hypotension artérielle subite, accompagnée de troubles du rythme, d'une sensation d'angoisse et d'une vive cyanose. Au contraire, un myocarde sain encore et riche en réserves d'énergie en bénéficie largement.

On utilisera l'injection intraveineuse contre les accidents où il est nécessaire d'agir vite; on aura recours à elle également toutes les fois que l'administration *per os* est restée inefficace. Il faut injecter quotidiennement, en une ou deux fois, un quart de milligramme d'ouabaïne d'Arnaud pendant trois ou quatre jours. Nous avons pu prolonger d'ailleurs ce traitement pendant huit jours sans aucun inconvénient.

La voie buccale garde notre préférence; elle exige des doses notablement plus élevées mais donne toute satisfaction dans l'immense maorité des cas; elle offre en outre une grande sécurité. Nous prescrivons quotidiennement 80 gouttes de solution d'ouabaïne à 1/1.000e pendant cinq ou six jours à raison de 40 gouttes chaque matin et chaque soir. La tolérance gastro-intestinale est parfaite, la dyspnée s'amende en général vers le deuxième ou le troisième jour et disparaît souvent complètement. Il faut avoir soin toutefois de renouveler la cure chaque mois et de la consolider au besoin par l'administration de digitaline.

La digitaline peut être injectée également dans les veines, mais elle est habituellement introduite par voie digestive.

Les faibles doses de cinq gouttes par jour ne nous ont jamais paru présenter d'avantages réels. Nous restons fidèle à la posologie de notre maître Vaquez qui prescrit successivement vingt gouttes, vingt gouttes, dix gouttes, dix gouttes de digitaline au 1/1.000e chaque jour.

Immédiatement après l'ouabaïne et la digitaline, ces deux médicaments héroïques de l'insuffisance cardiaque, il convient de faire une place au camphre dont l'action n'est pas négligeable. Utilisé en préparations aqueuses par voie endoveineuse il rétablit parfois l'équilibre circulatoire au cours de certains collapsus brusques particulièrement alarmants. Nous l'employons aux doses journalières de 0 gr. 20 à 0 gr. 30. Il peut être prescrit également en injections intramusculaires (0 gr. 40 à 0 gr. 50 par dose).

3° Convient-il de maintenir à la diète les malades traités par l'ouabaine ou par la digitale?

Cette mesure excessive serait très préjudiciable aux tuberculeux; nous nous bornons à prescrire des repas légers composés de potages aux farines maltées, de légumes cuits à l'eau, de pâtes, de fruits ou compotes, d'entremets, de biscuits; nous exigeons le repos absolu au lit.

B. — **Traitement de l'insuffisance cardiaque chez les malades soumis à la collapsothérapie.**

Il faut s'inspirer des deux préceptes essentiels suivants:

1° La disparition de toute menace d'insuffisance cardiaque doit précéder la réalisation du pneumothorax;

2° Avant et après chaque nouvelle insufflation, il faudra rechercher les plus légers signes de défaillance du cœur afin de prévenir tout accident par une thérapeutique énergique.

En procédant suivant ces règles, nous n'avons jamais été contraint chez aucun malade à renoncer à la collapsothérapie et nous n'avons pas eu à déplorer d'accidents asphyxiques graves à la suite des insufflations.

Quels sont les signes qui commandent un traitement cardio-tonique avant l'intervention? — Toute oppression présentant quelque importance doit être prise en considération, mais le véritable symptôme d'alarme est la dyspnée

de décubitus. Dès que nous la constatons, nous prescrivons pendant cinq jours 80 gouttes de la solution d'ouabaïne au millième, puis nous administrons pendant quatre jours successivement 20 gouttes, 20 gouttes, 10 gouttes, 10 gouttes de la solution au millième de digitaline. Presque toujours, après quarante-huit heures, la dyspnée s'atténue ou disparaît entièrement et le volume des urines augmente. Dans les cas rebelles, on injectera quotidiennement un quart de milligramme d'ouabaïne d'Arnaud dans les veines pendant quatre ou cinq jours et l'on pratiquera six injections intramusculaires de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 de camphre.

Lorsque toute oppression spontanée a disparu et lorsque les urines ont regagné leur taux normal, on peut procéder à la première insufflation après avoir fait prendre par la bouche, la veille, 80 gouttes de solubaïne et le matin même 40 gouttes.

Quels sont les signes qui commandent un traitement cardio-tonique pendant la période d'entretien du pneumothorax? — La dyspnée, au repos, représente encore le symptôme majeur. Mais il est indispensable de bien préciser les caractères qui lui confèrent une réelle valeur.

En effet, l'oppression légère ou prononcée qui apparaît vers la fin de l'insufflation ne témoigne pas nécessairement de la défaillance cardiaque. Elle prouve seulement qu'on a, plus ou moins, dépassé la mesure de tolérance du sujet. Elle s'efface, habituellement, vite parce que le gaz en surpression est rapidement résorbé.

Une tout autre signification doit être attachée à l'apparition subite après une période latente, soit dans la nuit, soit pendant les jours qui suivent l'insufflation, d'une dyspnée paroxystique ou de crises asthmatiformes souvent accompagnées de tachycardie. Ces accidents ne dépendent guère de la quantité de gaz introduit et sont hors de pro-

portion avec elle. Ils traduisent la défaillance subaiguë du cœur, en état d'insuffisance latente devant un déséquilibre nouveau. Ils peuvent revêtir une extrême gravité. Le traitement ne consistera donc nullement à pratiquer une décompression par retrait des gaz injectés car il ne s'agit pas, en effet, d'un obstacle mécanique.

Seuls les médicaments cardiaques peuvent agir nettement sur ces accidents, ils doivent être utilisés largement. Ici encore nous préférons la voie buccale pour administrer l'ouabaïne ou la digitaline. Le camphre sera introduit par voie intramusculaire ou intraveineuse.

Mais le maximum d'efficacité appartient au traitement préventif des complications cardiaques. On y aura toujours recours dès l'apparition des premiers signes inquiétants, si l'on veut éviter l'éclosion de ces accès d'asphyxie subits, imprévisibles et mortels qui abrègent si souvent la vie des tuberculeux et interrompent, parfois tragiquement, l'évolution favorable d'un pneumothorax.

Quels sont les symptômes de défaillance cardiaque qui constituent une contre-indication au pneumothorax artificiel?

a) L'insuffisance cardiaque consécutive aux affections valvulaires ne commande pas nécessairement l'abstention opératoire; mais elle incite à agir très prudemment au cours de l'intervention. Toutefois, en s'inspirant des deux propositions énoncées au début de ce paragraphe, on évite tout accident sévère.

Nous avons même assisté, dans le service de notre Maître, le docteur Courcoux, à la régression assez rapide, sous la double influence de la collapsothérapie et des médicaments cardiotoniques, d'une crise d'insuffisance cardiaque survenant chez une femme tuberculeuse atteinte de maladie mitrale. Nous pouvons nous demander si les troubles qu'elle

présentait ne relevaient pas plus de l'action du bacille de Koch que de la cardiopathie valvulaire.

b) L'insuffisance cardiaque consécutive à l'évolution d'un foyer tuberculeux mérite de nous arrêter longuement. Nous l'étudierons en nous efforçant de nous rapprocher le plus possible des conditions de la pratique courante. On peut, à ce point de vue, classer les bacillaires relevant de la collapsothérapie en deux catégories.

L'une comprend des sujets qui n'ont point encore été traités par le pneumothorax et chez lesquels on hésite, à cause de l'état un peu alarmant du cœur, à intervenir, malgré l'existence d'indications opératoires formelles. Nous croyons qu'en pareil cas, on n'a pas le droit de priver définitivement un malade du bénéfice de la collapsothérapie sans l'avoir soumis à l'épreuve du traitement cardiotonique. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'insuffisance cardiaque des tuberculeux n'est pas nécessairement sous la dépendance d'une dilatation progressive, irréductible des cavités droites, mais qu'elle répond plutôt à une défaillance myocardique passagère due à l'action du bacille de Koch. Il convient donc de la traiter, en toute logique, par une action symptomatique (médications cardiotoniques) et par une intervention effective sur le processus tuberculeux (cure hygiéno-diététique et pneumothorax), sans concevoir des craintes exagérées à l'égard de l'opération de Forlanini. Nous citons à titre d'exemple, l'observation XVII. Elle concerne une femme, enceinte de deux mois lors de son admission à l'hôpital et atteinte de lésions tuberculeuses unilatérales en pleine activité. Cette malade présentait une vive dyspnée de décubitus et d'effort, un certain degré de cyanose, de l'oligurie. A la suite d'une cure d'ouabaïne Arnaud, nous vîmes rapidement ces troubles s'amender et le pneumothorax artificiel fut créé prudemment. Malgré ces précautions, les insufflations provoquèrent tout d'abord une

recrudescence de l'oppression; mais, sous l'influence de la thérapeutique cardiotonique, les accidents finirent pas disparaître complètement. Lorsque, enfin, la poussée évolutive de tuberculose se fut éteinte sous l'action de la compression pulmonaire, la dyspnée se dissipa définitivement.

OBSERVATION XVII.

Mme T..., 23 ans (service du docteur Enriquez).

La malade entre dans le service du docteur Enriquez, en proie à une vive dyspnée d'effort et de décubitus. Ces troubles sont apparus assez brusquement, trois mois auparavant, à l'occasion d'une « bronchite ». Depuis ce début de la maladie, Mme B... a maigri de 10 kilogrammes (3 kilogrammes pendant le premier mois; 4 kilogrammes pendant le second mois, 3 kilogrammes pendant le troisième mois). Elle est actuellement enceinte de deux mois.

Examen (7 février 1928). — Le facies de la malade est pâle et légèrement cyanosé.

Sa respiration est rapide, gênée (40 mouvements par minute).

Poumons. — Poumon gauche : submatité et râles sous-crépitants à timbre consonnant dans la moitié supérieure du champ d'auscultation postérieur.

Craquements après la toux dans la fosse sus-claviculaire.

Poumon droit : aucun bruit adventice n'est perçu. La radiographie montre l'existence d'une infiltration massive des deux tiers supérieurs du poumon gauche. Intégrité du poumon droit.

Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch.

Cœur. — Tachycardie régulière. On ne distingue aucune anomalie d'auscultation.

L'orthodiagraphie ne peut être pratiquée, en raison de la présence d'ombres de condensation pulmonaire devant les contours cardiaques.

Pouls. — 120, régulier.

Tension artérielle. — 9 - 5 1/2; 10 - 6.

Urines. — 600 centimètres cubes ne contenant point d'albumine.

Foie. — Il ne paraît pas congestionné, mais la région hépatique est un peu douloureuse.

La température ne dépasse pas 37°,8 - 38°,1.

A cause de l'intensité de la dyspnée et du rôle du décubitus dans l'apparition des crises, à cause également de l'oligurie de la tachycardie disproportionnée avec la température, on soupçonne un certain degré d'insuffisance cardiaque et l'on prescrit 80 gouttes d'ouabaïne quotidiennement pendant trois jours.

La diurèse s'élève, le troisième jour, à 1.500 centimètres cubes, puis à 1.550 centimètres cubes; la dyspnée s'atténue notablement et l'on entreprend un pneumothorax le 16 février 1928.

Une dyspnée assez vive apparaît quelques minutes après l'insufflation. On n'avait cependant pas injecté plus de 350 centimètres cubes d'oxygène et la pression terminale ne dépassait pas — 3.

La malade reçoit une injection de 0 gr. 40 de camphre dans les muscles et prend, pendant deux jours, 80 gouttes quotidiennes d'ouabaïne Arnaud en solution au millième avant chaque insufflation. L'oppression diminue progressivement, et l'on peut enfin, sans inconvénient, injecter dans la plèvre 500 à 600 centimètres cubes de gaz, les pressions terminales ne dépassant pas +1.

Vers le 15 avril 1928, la malade n'éprouve plus aucune dyspnée d'effort ni de decubitus, sa température oscille entre 36°,8 et 37°,5. elle a engraissé de 10 kilogrammes, et cet accroissement de poids dépasse incontestablement celui qu'entraîne l'évolution de la grossesse. Enfin, les insufflations ne déterminent plus la moindre gêne respiratoire.

Une telle régression de tous les troubles antérieurement éprouvés ne peut être attribuable qu'à l'action combinée des médicaments cardio-toniques et du pneumothorax.

Dans un second groupe de malades, on peut réunir les sujets qui présentent, au cours du traitement par la collapsothérapie, des accidents cardiaques apparaissant après une période de tolérance de plusieurs mois. Quelle conduite devra-t-on adopter alors, et quelle interprétation donnera-t-on de ces troubles?

Dans certains cas, ils sont dus à la persistance, en un point quelconque de l'organisme, de l'activité du bacille de Koch : on découvre, par un examen attentif, un début de bilatéralisation, une réaction pleurale, une atteinte entéro-péritonéale. Il ne faut point, alors, se laisser décourager trop tôt par l'apparition de ces complications. On surveillera la « cure » de fort près, on aura recours aux médicaments toni-cardiaques et, avec leur aide, on pourra souvent continuer prudemment à pratiquer les insufflations. L'observation suivante donne une idée des incidents que l'on peut voir survenir en de tels cas :

OBSERVATION XVIII.

Mme B..., 35 ans (service du docteur Enriquez).

La malade entre à l'hôpital, souffrant d'une pénible dyspnée d'effort éclatant à l'occasion du moindre mouvement, mais non point spécialement dans la position du décubitus.

Elle est atteinte de « bronchites » fébriles qui se répètent annuellement depuis 1925. Elle a craché plusieurs gorgées de sang en 1926 et en 1927, et dès lors a commencé à devenir oppressée.

Examen (le 10 janvier 1928). — Malade pâle, cyanosée légèrement aux pommettes et aux lèvres, haletante, oppressée (35 mouvements respiratoires par minute).

Poumons. — Le poumon droit est infiltré dans toute son étendue, ainsi qu'en témoignent l'auscultation (râles sous-crépitants perceptibles en arrière de la fosse sous-épineuse à la base) et la radiographie (taches arrondies et confluentes dans tout l'hémithorax droit).

Les crachats sont richement bacillifères.

Cœur. — Tachycardie (105 battements à la minute), dédoublement intermittent du second bruit à la base.

L'orthodiagraphie ne peut être appliquée, parce qu'une légère dextrocardie entraîne le point G dans l'ombre vertébrale et parce que le bord droit du cœur se trouve masqué par les lésions.

La tension artérielle mesure 12 - 8 1/2.

La température s'élève à 37°,8 et à 38°,5.

Urines. — 850 à 900 centimètres cubes, non albumineuses.
Foie. — Ne dépasse pas le rebord costal.

Après une cure de cinq jours d'ouabaïne (80 gouttes de la solution au 1/1.000e *pro die*), on procède à la première insufflation : 300 centimètres cubes d'oxygène; pression terminale — 8. Une violente dyspnée éclate quelques heures après l'intervention, et le pouls se précipite de façon alarmante. Mais, sous l'influence de 0 gr. 20 de camphre administré en injection intraveineuse, ces accidents s'apaisent assez rapidement.

Les insufflations suivantes ne sont plus tentées sans que la malade soit sous l'influence de l'ouabaïne. Ce médicament est donc prescrit la veille et le jour même de chaque intervention aux doses de 60 gouttes par vingt-quatre heures. La dyspnée et l'angoisse s'éteignent à peu près complètement après la quatrième insufflation. On assiste à une reprise de poids de 3 kilogrammes en un mois et demi; la température regagne un chiffre normal (37° - 37°,5); les forces reviennent rapidement, mais l'expectoration contient des bacilles de Koch lors de chaque analyse. Brusquement, vers le 7 avril, apparaît une violente dyspnée. La fièvre s'élève à 39°, puis oscille entre 38°,5 et 39°,2 pendant dix jours. La fréquence du pouls ne tombe pas au-dessous de 120.

Après une période d'oppression permanente, se montre une dyspnée nocturne de décubitus qui oblige la malade à passer les nuits assise dans son lit. Un peu de cyanose teinte ses pommettes et ses lèvres. Le poids diminue régulièrement de 500 grammes chaque semaine.

En recherchant avec soin la cause de ces complications, on découvre une très légère lame de liquide séro-fibrineux à la base gauche. Quelques frottements pleuraux, une submatité à peine ébauchée signalent cette localisation nouvelle de la tuberculose. Du côté du pneumothorax, nulle trace d'épanchement ne se montre. Une dyspnée intense succède, dès maintenant, à chaque insufflation, malgré l'administration d'ouabaïne *per os*. Ce médicament, injecté dans les veines aux doses d'un quart de milligramme chaque matin pendant quatre jours, atténue considérablement l'oppression et permet la reprise des interventions. Cette amélioration n'est que temporaire cependant, et les étouffements reparaissent quinze jours plus tard. Une nouvelle série

de piqûres d'ouabaïne obtient le même succès. On doit consolider les résultats acquis, en administrant, en quatre jours, 50 gouttes de digitaline.

Cet exemple montre combien certaines reprises évolutives de la tuberculose ont sur les fonctions cardiaques une influence fâcheuse. Elles peuvent évidemment, en certains cas, entraîner l'interruption et même l'abandon du pneumothorax. Toutes les fois que les menaces sévères d'insuffisance myocardique ne peuvent être conjurées par les médicaments cardio-toniques, il sera prudent de renoncer, au moins temporairement, à la collapsothérapie.

Mais la défaillance cardiaque apparaît au cours du traitement par le pneumothorax, parfois en dehors de toute manifestation tuberculeuse nouvelle. La température ne dépasse pas les chiffres normaux, le poids augmente progressivement et régulièrement, les fonctions gastro-intestinales sont parfaites; la collapsothérapie semble donner son plein rendement et cependant, à chaque insufflation succèdent des accès de suffocation de plus en plus violents, une tachycardie parfois compliquée d'arythmie, une cyanose inquiétante. On a l'impression d'assister à une intolérance véritablement mécanique du cœur à la moindre injection de gaz. L'examen radiologique ne montre pourtant ni déviation, ni torsion ni bascule de l'ombre cardiaque; le jeu diaphragmatique et costal ne paraît pas compromis. Sans doute faudrait-il, pour découvrir la cause de ces accidents, pouvoir établir une courbe de la tension veineuse pendant les insufflations, et rechercher si une gêne profonde de l'aspiration veineuse thoracique ne se trouve pas à leur base.

Ces troubles peuvent être à peine ébauchés, mais parfois ils présentent une telle gravité qu'ils commandent l'interruption du traitement. Il s'agit de cas exceptionnels.

Phot., E. Normand.
Autochrome du Laboratoire
du Professeur LETULLE

Demoulin. Graveur.
Imp. — G. Deberque.

Apoplexie pulmonaire pérituberculeuse

Les deux tiers supérieurs du poumon sont infiltrés par des lésions caséeuses La partie moyenne et la base sont occupées par des foyers congestifs et par des noyaux apoplectiques arrondis, bien limités se détachant en violet sombre sur l'uniforme teinte rouge des plages congestives.

A. LEGRAND, ÉDITEUR., PARIS.

Conclusions

Au cours de toutes les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire et à toutes les phases de son développement, parfois même dès l'apparition des premières poussées de cette affection, le myocarde peut présenter des signes de fléchissement. Les cavités cardiaques et plus particulièrement le ventricule gauche subissent alors une dilatation passagère que l'orthodiagraphie permet de mesurer. Par quel mécanisme se produit cette complication?

On ne peut invoquer l'hypertension vasculaire, car la plupart de nos malades offraient, au contraire, un abaissement plus ou moins accentué de la pression artérielle. On ne peut pas incriminer l'aortite, ni aucune atteinte valvulaire. Il n'est pas possible non plus d'attribuer la dilatation et l'hypertrophie du cœur à l'obstacle mécanique présenté par les lésions pulmonaires, puisque, dans le syndrome que nous étudions, le ventricule gauche est plus fréquemment atteint que les cavités droites; d'ailleurs, bien souvent, la faible étendue du foyer tuberculeux rendrait peu vraisemblable cette hypothèse. Une explication plausible nous est suggérée par l'étude de certaines myocardites infectieuses. C'est ainsi qu'au cours de la typhoïde, de la scarlatine, de la diphtérie, une légère dilatation du cœur apparaît souvent, déclarent MM. Vaquez et Bordet (1), en dehors de toute manifestation grave de défail-

(1) Vaquez et Bordet : « La radiologie du cœur et des vaisseaux de la base » (Ed. 1928, p. 208).

lance cardiaque. Seule, l'orthodiagraphie est en mesure d'évaluer son existence. « Plus tard, les examens radioscopiques mettent mieux en évidence la lésion du myocarde. On constate une augmentation modérée mais manifeste du ventricule gauche, caractérisée par l'allongement de son bord et, partant, par l'exagération de la corde ventriculaire qui a une longueur de 9 à 10 centimètres. »

Ce texte paraît s'appliquer très exactement aux faits qui nous intéressent.

Ainsi se constitue, semble-t-il, à la suite de crises répétées de dilatation, l'hypertrophie du ventricule gauche. Les résultats de l'expérimentation et ceux de l'anatomie pathologique plaident également en faveur de cette hypothèse.

Aubertin a constaté l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez des lapins soumis à l'infection tuberculeuse.

Bien que les altérations du muscle cardiaque soient rares chez les tuberculeux (en dehors des cas, peu fréquents d'ailleurs de tuberculose folliculaire du cœur), on a découvert le bacille de Koch en plein myocarde (observations de Luescher, Massini, Lenoble).

D'autre part, Fiessinger a obtenu chez l'animal, par l'injection de chloroformo-bacilline des lésions interstitielles semblables à celles qu'il avait observées chez l'homme. Ces processus fibreux ne sont-ils pas décelables également sur l'endocarde pariétal, à la base des ventricules, au sommet des muscles papillaires, où le professeur Teissier a signalé leur présence presque constante chez les tuberculeux?

Mais cette question de pathogénie étant réservée, il est certain que l'on voit correspondre fréquemment, à chaque étape nouvelle des poussées évolutives de la bacillose, des réactions cliniques particulières du myocarde.

Le rapport de ces troubles avec le développement des lésions tuberculeuses est attesté par les examens comparés des orthodiagrammes du cœur et des radiographies du poumon. Ces documents précis nous permettent d'observer simultanément les déformations qui atteignent l'ombre cardiaque et les transformations qui s'effectuent dans l'intimité des foyers pulmonaires.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

Bibliographie

Alessandrini (Rome). — Recherches radiologiques et cliniques sur le cœur des tuberculeux (*Le malattie del Cuore*, V, 7, 31 juillet 1920, page 200, et IV, 8, 31 août 1920, page 233).

Aubertin. — L'hypertrophie cardiaque dans les infections et intoxications chroniques expérimentales (Société de Biologie, nov. 1907).

Bard. — De la phtisie chronique fibreuse (thèse de Lyon, 1879).

Barié. — L'état et le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 14 décembre 1906).

Barié. — Thrombose cardiaque des tuberculeux.

Bertier. — Tachycardie paroxystique au cours de la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, 1905, page 653).

Bezançon. — Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose. Tachycardie avec asystolie. Essai de pathogénie (*Revue de Médecine*, janvier 1894).

Bezançon. — La tachycardie chez les tuberculeux (*Revue de Médecine* 1894; Société de Biologie 1893, n° 10).

Bezançon et I. de Jong. — Asthme et tuberculose (*Paris Médical*, 1er janvier 1921).

Bezançon et Braun. — Asphyxie tuberculeuse aiguë (*Paris Médical* 1923, n° 1).

L. Bernard et Salomon. — Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte (*Revue de Médecine*, Paris, 1905).

Bizot. — Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme (Mémoires de la Société médicale d'observations, T. I, page 262, 1837).

Blanchon. — Syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux (thèse de Montpellier, 1901-1902).

Boix. — Tachycardie par compression des pneumogastriques (*Archives générales de Médecine*, 1893).

Bonafé. — De l'hypertrophie primitive du cœur. La myocardite hypertrophique pure et isolée (thèse de Lyon, 1923).

Bonne. — Tuberculose et pleurésie; déviation du cœur à droite (Société des Sciences médicales de Lyon, juillet 1896).

Boas (Ernst) et Hubert-Mann. — Le ventricule droit dans la tuberculose pulmonaire (*Arch. of Internal Medicine*, 15 juillet 1921).

Bonnand. — Contribution à l'étude de quelques complications cardiaques au cours du pneumothorax artificiel (thèse de Lyon, 1922-1923).

Bouchard et Balthazard. — Le cœur dans la tuberculose (Compte rendu de l'Académie des Sciences, 23 juin 1902).

Bouilly. — Contribution à l'étude de la tachycardie tuberculeuse (thèse de Paris, 1907).

Braillon. — De l'endocardite tuberculeuse simple (thèse de Paris, 1904).

Breton. — De la tachycardie chez les tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 1899).

Brun-Bourdeau. — Thèse de Paris, 1898.

Caussade et Tardieu. — L'infiltration pulmonaire transudative épituberculeuse (*Revue de Médecine*, 1927, n° 3).

Chartier. — Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardio-vasculaire (*Revue de la tuberculose*, 1904).

Cordier. — Tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel (*Lyon Médical*, 25 février 1923, page 172).

Colomban. — L'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique dans ses rapports avec la circulation générale et locale.

Daremberg et Chuquet. — Influence inverse de la fatigue et du repos sur la température des tuberculeux (thèse de Paris, 1898-1899).

Ducastel. — Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (*Archives de Médecine*, 1880).

Dumarest. — De l'anoxyèmie tardive au cours du pneumothorax artificiel (*Lotta antituberculare*, 15 mars 1922).

Dumarest et Murard. — La pratique du pneumothorax thérapeutique.

Faisans. — De la tachycardie chez les tuberculeux (*Semaine médicale*, juillet 1898).

Faisans. — De la dyspnée dans la tuberculose pulmonaire chronique (*Semaine médicale*, 31 mai 1893).

Faure-Beaulieu. — Le cœur chez les tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, 1909, page 434).

Fiessinger. — Le myocarde des tuberculeux en dehors de la tuberculose myocardique (*Archives de Médecine expérimentale*, page 791, 7 nov. 1928).

Fuchs. — Tuberculose du myocarde (thèse de Paris, 1898).

Galliard. — Dextrocardie par attraction (Société médicale des Hôpitaux, mai 1908).

Guilleminot. — L'aire cardiaque chez les tuberculeux guéris (Académie des Sciences, 20 mars 1905, page 811).

Grandin. — Contribution à l'étude des maladies du cœur et en particulier de la tachycardie chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1898-1899).

Grosset. — De l'éréthisme cardiaque au cours de la tuberculose chronique (thèse de Paris, 1904).

Hanot. — Mode de terminaison de la phtisie pulmonaire (*Semaine médicale*, 1896, page 289).

Hirtzmann. — Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose (thèse de Lyon, 1908-1909).

Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate (2e édition, 1826).

Latham (A.). — The heart in chronic pulmonary tuberculosis (*New-York American Journal*, février 1922, page 209).

Lenoble. — Myocardites tuberculeuses et myocardites bacillaires (*Revue de la Tuberculose*, 1921).

Leuret. — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel (*Journal médical français*, juin 1912).

Lichtheim. — Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck, Berlin, 1876 (Hirschwald).

Loëper. — Le syndrome asystolique dans la tuberculose rénale (*Revue de la Tuberculose*, 1906).

Lortat-Jacob et Laignel-Lavastine. — Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire (Société médicale des Hôpitaux, 13 juillet 1906).

Luescher. — *Schweiz. Medizin Wochenschrift* (13 déc. 1921).

Livierato (P.-E.). — L'apparato circolatorio nella tuberculosi (*La riforma medica*, 18 sept. 1922).

Massini. — *Schweiz. Medizin Wochenschrift* (13 déc. 1921).

Maresch. — Tuberculose du cœur (*Wiener Mediz. Wochenschrift*, n° 45, page 1873, 1920).

Marfan. — De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire (Société de Biologie, 1891, page 346).

Marcheau. — Etat du cœur dans la phtisie pulmonaire (thèse de Paris, 1881).

Mayer. — Klinische und anatomische Untersuchungen über die grosse des Herzens der Tuberkülösen (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 13 déc. 1920, page 1193).

Michele Passamonti. — *Policlinico*, Roma, 1907.

Merland. — De la myocardite hypertrophique d'origine tuberculeuse : étude étiologique et anatomo-clinique (thèse de Lyon, 1915-1916).

Montcorgé. — Un cas de tachycardie paroxystique chez un tuberculeux.

Müller et Tavernier. — Dextrocardie acquise, lésions tuberculeuses des deux poumons (Société naturelle de médecine de Lyon, 10 déc. 1906).

Mora. — De la dyspnée et des troubles cardiaques d'origine reflexe chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1880-1881).

Paviot. — Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique (*Lyon médical*, 1914).

Pitres et Vaillard. — Des névrites périphériques dans la tuberculose (*Revue de médecine*, 1886).

Potain. — Le cœur des phtisiques (Clinique médicale de la Charité, 1892).

Potain et Vaquez. — Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, 1893, page 413).

Potain. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique (Paris, 1902).

Pottenger. — Le cœur chez les tuberculeux (*Archiv of internal med.*, oct. 1909).

Pouliot. — Syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires (Société médicale des Hôpitaux, séance du 7 décembre 1906).

Portal (A.). — Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire (Paris, 1792).

Ratner. — Le cœur chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1897-1898).

Regnault. — Le cœur des tuberculeux (thèse de Lyon, 1898-1899).

Rowlas. — Le cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique (thèse de Paris, 1881-1882).

Saidman. — La circulation pulmonaire chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1921).

Schneider. — Fréquence du pouls comme élément de pronostic dans la tuberculose (*Bulletin médical*, 1904, page 875).

Sterling. — *Münchner Med. Wochenschrift*, n° 3, 1904.

Stokes. — Traité des maladies du cœur (traduction de Sénac, Paris, 1864).

Strumpell. — Zur Kenntniss der multiplen degerativen Neuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1883).

Teissier. — La pression artérielle dans la tuberculose (Congrès de la tuberculose, 1905).

Teissier. — Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux (Mémoire pour le concours de médaille d'or, dissertation inaugurale, Paris, 1894).

Teissier. — La pression artérielle dans la tuberculose (Dissertation inaugurale, 1874).

Teissier. — Les troubles du rythme cardiaque (rythme de galop) au cours de la scarlatine (Mémoire publié dans le volume anniversaire dédié au professeur Teissier, de Lyon, 1909).

Teissier. — Les troubles cardiaques dans l'erysipèle (les dilatations aiguës du cœur) (*Semaine médicale*, 12 janvier 1910).

Tonnel et Déturaux. — Le travail mécanique du cœur dans la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, juillet 1927).

Vaquez. — Maladies du cœur (Paris, éd. 1928).

Vaquez et Bordet. — Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base (éd. 1928).

Vaquez et Lutembacher. — La question de l'ouabaïne Arnaud (*Presse Médicale*, 1er février 1928).

Vierordt. — Beitrage zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis (*Archiv. für Psychiatrie*, volume XIV, 1885).

Watteau. — De la tachycardie chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1900).

Table des Matières

Définition. 13

Chapitre I. — *Historique*. 15

Chapitre II. — *Etude clinique*. 23

A. Description des crises d'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose.

1° La dyspnée. 23
Dyspnée d'effort. 23
Dyspnée de décubitus. 24

2° Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque. . . . 25
Hypotension et instabilité tensionnelle. 25
Oligurie. 26
OEdèmes. 26
Hépatomégalie. 26
Troubles encéphaliques. 27

B. *Evolution générale de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose.*

Tuberculose pulmonaire à début dyspnéique. 28
Accidents cardio-pulmonaires aigus de la tuberculose chronique. 39
Formes cardiaques de la tuberculose pulmonaire à marche lente. 51
Tuberculose aiguës à forme asphysique. 59
Insuffisance cardiaque dans le cours du traitement par le pneumothorax. 63

CHAPITRE III. — *Etude radiologique* 73

A. *Radiologie du cœur normal.*

1° Position frontale. 74
Contours de l'ombre cardiaque. 74
Repères établis sur l'ombre cardiaque..... 74
Mensuration de l'ombre cardiaque..... 76

2° Positions obliques. 77
Position oblique antérieure droite..... 77
Position oblique postérieure gauche..... 77
Position oblique antérieure gauche..... 77
Position oblique postérieure droite..... 78

B. *Radiologie du cœur chez les tuberculeux.*

1° Modifications de forme de l'ombre cardiaque dues aux déplacements. 78
Translation en masse : dextrocardie, sinistrocardie. 79
Rotation. Dextrotorsion. 79
Cœur vertical. 83
Cœur en goutte. 83

2° Modification de l'ombre cardiaque dues à l'hypertrophie ou à la dilatation des cavités..... 84
Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche.... 84
Dilatation et hypertrophie des cavités droites..... 87

3° Conclusions radiologiques. 88

CHAPITRE IV. — Electrocardiographie..... 89

CHAPITRE V. — *Diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux.* 93

A. *Diagnostic des grandes crises asphyxiques.*

1° Pneumothorax spontané. 94

2° Granulie à forme suffocante..... 94

3° Apoplexie et œdème pulmonaires avec insuffisance aiguë du cœur. 95

4° La dilatation aiguë du cœur droit..... 95

B. *Diagnostic des formes légères d'insuffisance cardiaque.*

1° Diagnostic de la dyspnée des tuberculeux..... 95
L'asthme. 96

La dyspnée de la toux..... 96
La dyspnée post-prandale..... 97
La névrose d'angoisse..... 97
La dyspnée douloureuse..... 97
La dyspnée des épanchements pleuraux..... 97
La dyspnée des néphrites subaiguës..... 98
La dyspnée dans l'insuffisance ventriculaire droite.. 98
La dyspnée dans la symphyse péricardique..... 100
La dypsnée au cours des épanchements du péricarde..... 100

2° Diagnostic des douleurs précordiales et des algies cardio-thoraciques chez les tuberculeux..... 100
Douleurs d'origine pleuro-pulmonaire..... 100
Les algies cardio-thoraciques..... 100

3° La tachycardie et l'arylhmie..... 101
Tachycardie paroxystique..... 101
Tachycardies prolongées..... 102
Les arylhmies..... 103
L'instabilité cardiaque..... 104
4° Les œdèmes..... 104
5° Les hépatomégalies..... 105
6° L'oligurie..... 106

CHAPITRE VI. — *Pronostic de l'insuffisance cardiaque chez les tuberculeux*..... 107

CHAPITRE VII. — *Anatomie pathologique*..... 111
A. — *Cœur*..... 111

B. — *Poumon*..... 113
1° Lésions caséeuses; caséo-scléreuses..... 113
2° Lésions congestives..... 114
Congestion..... 114
Œdème..... 114
Apoplexie..... 114

C. — *Autres organes :*
Reins..... 115
Surénales..... 115
Foie..... 115

CHAPITRE VIII. — *Traitement*..... 117

A. *Indications générales et posologie des médications cardiaques*..... 117

1° Chez les tuberculeux atteints de défaillance circulatoire, à quels médicaments faut-il avoir recours?.. 117

2° Quelles sont les voies d'introduction et les doses à employer?..... 118

3° Convient-il de maintenir à la diète les malades traités par l'ouobaïne ou par la digitale?..... 120

B. — *Traitement de l'insuffisanse cardiaque chez les malades soumis à la collapsothérapie*..... 120

1° Quels sont les signes qui commandent un traitement cardio-tonique avant l'intervention?..... 120

2° Quels sont les signes qui commandent un traitement pendant la période d'entretien du peumothorax?..... 121

3° Quels sont les symptômes de défaillance cardiaque qui constituent une contre-indication au pneumothorax artificiel?..... 122

a) L'insuffisance cardiaque consécutive aux affections valvulaires..... 122

b) L'insuffisance cardiaque consécutive à l'évolution d'un foyer tuberculeux..... 123

Elle se présente chez des sujets qui n'ont pas été soumis encore à la collapsothérapie..... 123

Elle se montre chez des malades qui sont en cours de traitement par le pneumothorax..... 125

CONCLUSIONS..... 129

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.